ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI
ANNO L

RIVISTA SPERIMENTALE
DI
FRENIATRIA

VOLUME XXXIX.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO L

RIVISTA SPERIMENTALE
DI
FRENIATRIA
E
MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

DIRETTA DAL
Prof. A. TAMBURINI
Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Roma
IN UNIONE AI PROF.RI
G. GUICCIARDI, C. GOLGI, E. MORSELLI, A. TAMASSIA, E. TANZI

Segretario della Redazione DOTT. E. RIVA
U. CERLETTI e G. PERUSINI *Coadiutori*

EDITA A REGGIO-EMILIA
(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)
1913.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia
Laboratori scientifici diretti dal Dott. G. Pighini

Ricerche sulla costituzione chimica del cervello nella paralisi progressiva

I. COMUNICAZIONE

dei Dott. D. Carbone, *lib. doc. e Dott.* G. Pighini, *lib. doc.* *

(132-1)

Siamo lontani ancora dal giorno in cui, coi procedimenti della Chimica analitica, potremo verosimilmente stabilire differenze specifiche di costituzione sostanziale fra un organo o una determinata parte di un organo sano, ed il medesimo organo o parte affetta da determinata malattia. I mirabili progressi della morfologia istologica però e le recenti importanti conquiste della istologia microchimica, ci lasciano sperare con fondamento che laddove il mordenzaggio, la colorazione specifica, la solubilità o meno, il polarizzatore etc. hanno trovato delle differenze sostanziali dal normale, anche l' analisi chimica della massa dovrà trovare differenze parimenti sostanziali e specifiche. Noi siamo convinti che, a lato delle indagini indirizzate alle modificazioni della fine struttura degli elementi morfologici dei tessuti, le ricerche sulla costituzione chimica dei tessuti stessi dovranno validamente contribuire a gettare la luce cercata sulle alterazioni subìte dall' organo per l' azione patogena, e sulla essenza stessa del processo morboso.

Prima però di arrivare a questo, che rappresenta il fine supremo della Patologia, occorre un lungo lavoro della Chimica fisiologica e patologica, occorrono metodi esatti di ricerca sistematica da potersi applicare comparativamente nei tessuti normali e nei tessuti alterati. Rispetto alla chimica del cervello — che ora ci occupa in modo speciale — molto cammino si è fatto in questi ultimi anni, e molto se ne promette per l'avvenire se, come pare, le ricerche in questo campo continueranno

* Nella parte sperimentale ciascuno di noi (Pighini e Carbone) lavorò completamente un certo numero di cervelli.

ad estendersi e ad essere fruttuose come lo furono sin quì. Dalla poderosa opera di Thudichum alle recenti ricerche di Fränkel la chimica del cervello è venuta costituendosi su solide basi, in modo da poter offrire oggi al ricercatore sicuri dati analitici e, ciò che sopratutto importa, metodi pratici e sufficientemente esatti di ricerca.

Essendo il tessuto nervoso ricchissimo di sostanze lipoidee, i procedimenti della estrazione frazionata coi varî solventi di quelle sostanze hanno dato i migliori risultati nella pratica, hanno permesso di analizzare ed identificare vari componenti delle singole estrazioni e di stabilirne la percentuale rispetto alla intera massa. Sorvolando sulla letteratura dell'argomento, la cui citazione ci porterebbe troppo lontano, ricorderemo quì solo due dei metodi apparsi recentemente, che ci sembrano i più importanti e i più adatti ad una ricerca sistematica sulla chimica del cervello normale e patologico: i metodi di Waldemar Koch e di Sigmund Fränkel. Il procedimento proposto dal Koch nel 1904 [1], ed applicato poi ampiamente, in collaborazione con S. A. Mann [2], alla analisi di 20 casi comprendenti cervelli di normali, di dementi precoci, di paralitici, consiste essenzialmente nella separazione dei costituenti cerebrali in quattro frazioni: 1) solubile in alcool ed insolubile in acqua cloroformizzata acidulata, comprendente i lipoidi; 2) solubile in alcool e solubile in acqua cloroformizzata acidulata, comprendente alcune sostanze estrattive; 3) insolubile in alcool solubile in acqua, comprendente le altre sostanze estrattive; 4) insolubile in alcool insolubile in acqua, comprendente le sostanze proteiche. Questo metodo si presta sopratutto bene per la estrazione frazionata dei lipoidi solforati e fosforati, e per la determinazione percentuale dello solfo e del fosforo legato alle varie frazioni: S e P lipoideo, S e P estrattivo, S e P proteico. Koch e Mann, applicando il metodo, poterono stabilire che, in 9 cervelli di dementi precoci, si ha una marcata diminuzione dello solfo che passa nella 2.ª frazione, e che non dà acido solforico con prolungata ebollizione con acido cloridrico, nè solfuri bollendo con alcali e acetato di piombo = il cosidetto solfo neutro; mentre che in 5 cervelli di paralitici non trovarono alcuna diminuzione dello solfo neutro, ma piuttosto una tendenza alla diminuzione del fosforo lipoideo (1.ª frazione), « *indicating* » come dicono gli AA. « *a greater destruction of the lecithins* ».

Questi dati sono senza dubbio interessanti, ma ci lasciano all'oscuro sopra altri importanti composti che furono trovati e descritti recentemente nella sostanza cerebrale, e che il metodo seguito dagli autori inglesi-americani non è il più adatto a mettere in evidenza. A ciò invece provvede il metodo di Fränkel, già sperimentato nello studio dei lipoidi di altri organi, ed applicato poi con notevoli risultati alla chimica del cervello. Mentre il metodo di Koch si presta meglio alla ricerca delle cosidette sostanze estrattive e alle determinazioni delle percentuali di S e di P legati e non legati, il metodo di Fränkel risponde più di qualunque altro alla ricerca e alla identificazione delle varie sostanze lipoidee che rappresentano la maggior percentuale della sostanza cerebrale. L'uno e l'altro quindi si completano assai convenientemente per uno studio completo sulla chimica del cervello.

Il procedimento seguito dal Fränkel consiste nello estrarre frazionatamente la massa cerebrale — ben polita dalle pie e dai vasi e passata per un tritacarne — con acetone, con etere di petrolio a bassa ebullizione (sotto i 55°), con benzolo, con alcool, con etere. Per la descrizione del metodo rimandiamo il lettore alle numerose monografie pubblicate dal Fränkel e dai suoi allievi [3]; occorre solo dire quì che esso permette di determinare successivamente nella massa lavorata le quantità percentuali di acqua, di sostanza solida, di colesterina, di leucopoliina, di cefalina, di fosfatidi saturi — protagone dei tedeschi, sfingogalattoside, sfingomielina, fosfosolfatidi etc. di Thudichum, Fränkel etc. — di sostanze proteiche che la costituiscono, e di potere per ogni frazione e per ogni singolo componente ricercare se esistano differenze fra il normale ed il patologico.

Per il solido fondamento di ricerche sperimentali sul cervello dell'uomo e di altri mammiferi — comparativamente studiati — acquisite col suo metodo dal Fränkel e dalla sua scuola, e pei promettenti risultati già ottenuti dall'Allers [4] applicandolo alla chimica del cervello senile, noi abbiamo intrapreso la nostra ricerca sul cervello dei paralitici attenendoci allo stesso procedimento del Fränkel, solo modificandolo lievemente in taluni particolari quando le esigenze della ricerca e i nostri mezzi di laboratorio lo hanno richiesto. In questa prima serie di ricerche che pubblichiamo noi abbiamo limitato

il nostro studio ai prodotti delle due prime estrazioni della massa cerebrale, quelle dell'acetone e dell'etere di petrolio. Sono già in corso le ricerche attorno ai prodotti delle successive estrazioni con benzolo, alcool assoluto ed etere, che pubblicheremo in seguito.

Nella estrazione con acetone freddo e caldo si determina, seguendo il Fränkel, la quantità percentuale — sulla massa solida — della colesterina greggia, e si isola un fosfatide non saturo — un decaaminodifosfatide — studiato più particolarmente da H. Elias [5], che per essere egualmente ripartito nella sostanza bianca e nella grigia è stato chiamato leucopoliina. Dall'estratto etere-petrolico si isola ed identifica la cefalina, monoaminomonofosfatide già studiato e descritto da Thudichum, che secondo il procedimento del Fränkel si lascia facilmente separare dagli altri fosfatidi non saturi perchè, a differenza di questi, precipita coll'alcool dalle sue soluzioni in etere ed in etere di petrolio. La cefalina rappresenta nel cervello la maggior parte dei suoi lipoidi totali, ed ha, secondo il Fränkel, una grande importanza fisiologica nei processi di ossidazione interna dei tessuti [6]. Secondo Dimitz [7] essa rappresenta una miscela di due cefaline omologhe, la Palmitil- e la Stearilcefalina, in cui prevale la palmitilcefalina; la sua attività ottica è data, come nella lecitina, dal gruppo dell'acido glicerofosforico che contiene.

Noi abbiamo ricercato, nei due estratti acetonico ed etere-petrolico, le sostanze sopraricordate, valutando per ciascun cervello le percentuali di acqua e di sostanza secca, ed, in questa, le percentuali di estratto acetonico, della colesterina greggia, dell'estratto etere-petrolico. Non mancammo inoltre di indagare se altre sostanze, oltre a quelle descritte nel normale, passassero negli estratti da noi lavorati.

PARTE SPERIMENTALE.

Abbiamo esaminato il cervello di 5 casi di paralisi progressiva, e, comparativamente con questi, 1 caso di demenza precoce paranoide, e 1 caso di individuo psichicamente normale, morto a 61 anni di cancro.

Caso I. — Sol. Napoleone, di anni 52, morto in questo Frenocomio il 15 Gennaio 1912 per marasma paralitico. Diagnosi clinica: Paralisi progressiva. R. di Wassermann nel sangue praticata

nell' Ottobre 1911, positiva. Autopsia: meningo-encefalite cronica, atrofia delle circonvoluzioni cerebrali. Peso dell' encefalo gr. 1380.

CASO II. — Cio. Luigi, di anni 43, morto in questo Frenocomio il 22 Gennaio 1912. R. di Wassermann nel sangue, praticata recentemente più volte, positiva. Diagnosi clinica: Paralisi progressiva. Causa di morte: ictus apoplettiforme. Autopsia: Abbondante liquido sottodurale, meningo-encefalite di antica data, ispessimento della pia, atrofia marcata ed appiattimento delle circonvoluzioni, dilatazione dei ventricoli. Peso dell' encefalo g. 1200.

CASO III. — Cav. Maria, di anni 49, morta in questo Frenocomio il 15 Marzo 1912. R. di Wassermann nel liquido cefalo-rachidiano positiva (praticata nel Marzo 1911). Diagnosi clinica: Paralisi progressiva, in forma lenta. Causa di morte: setticemia da decubito. Autopsia: discreta quantità di liquido sottodurale, scarse chiazze di opacamento nelle meningi, circonvoluzioni leggermente atrofiche, ventricoli un po' dilatati. Peso dell' encefalo g. 1194.

CASO IV. — Bac. Edoardo, di anni 42, morto nel Manicomio di Quarto (Genova) il 9 Maggio 1912. Diagnosi clinica: Paralisi progressiva. Diagnosi anatomica: marasma paralitico, con meningo-encefalite cronica. Peso dell' encefalo g. 1430.

CASO V. — Bar. Michele, di anni 47, morto nel Manicomio di Cogoleto (Genova) il 12 Giugno 1912. Diagnosi clinica: Paralisi progressiva (accertata la sifilide pregressa). Diagnosi anatomica: meningo-encefalite cronica, atrofia marcata delle circonvoluzioni. Peso dell' encefalo g. 1290.

CASO VI. — Mar. Augusto, di anni 36, morto in questo Manicomio il 9 Marzo 1912. Diagnosi clinica: demenza precoce paranoide. Causa di morte: polmonite acuta. Lesioni macroscopiche del cervello: nessuna, salvo un po' d'edema sottopiale. Peso dell' encefalo g. 1350.

CASO VII. — Lup. Geminiano, di anni 61, morto all' ospedale di Modena il 5 Luglio 1912. Diagnosi clinica ed anatomica: carcinoma pilorico con metastasi alle glandole retroperitoneali ed epatiche. Causa di morte: marasma carcinomatoso. Lesioni macroscopiche dell' encefalo: Edema e lieve dilazione dei ventricoli; la superficie dell' encefalo e le meningi appaiono completamente normali. Peso dell' encefalo g. 1295.

Tecnica. — La massa encefalica è stata prelevata dal cadavere 12 ore dopo la morte, e tosto lavorata. Pei cervelli IV e V siamo de-

bitori delle prime operazioni di prelievo, lavaggio, triturazione, pesata ed immersione in acetone al Dott. Gorrieri dei manicomi di Genova, che vivamente ringraziamo.

L'encefalo, previamente pesato, viene liberato dalle meningi, distaccando in pari tempo da esso cervelletto e bulbo. Il cervello così denudato viene lavato dal sangue e dal liquido cefalo-rachidiano sotto un tenue getto d'acqua, sgocciolato, e poi triturato finemente con un tritacarne. La massa così triturata viene pesata, indi sommersa in acetone freddo. Dopo 2-4 giorni si filtra su carta a pieghe, poi si estrae nuovamente la massa con acetone bollente, che viene lasciato raffredare a contatto con essa; dopo di che si filtra per carta. I due filtrati si riuniscono (Primo estratto acetonico). La massa cerebrale viene allora riestratta a fondo con acetone in apparecchio grande di Soxhlet (Secondo estratto acetonico). La massa solida viene poi essicata in stufa a secco a 60°-65° sino a peso costante. Dopo pesata, la massa si sottopone ad una nuova estrazione a fondo in Soxleth con etere di petrolio (bollente sotto i 55°) per 48 ore circa (Estratto in etere di petrolio), ed essicato sino a peso costante in stufa a secco a 60°.

Estratti acetonici.

Primo estratto acetonico. — Se ne distilla la maggior parte dell'acetone a pressione ridotta, poi si finisce di svaporare a bagnomaria, infine si porta a peso costante in stufa a secco a 60°-65° (Primo residuo acetonico). Questo residuo è ripreso con acetone bollente [solo pei cervelli Cio. (II) e Cav. (III) fu invece ripreso con alcool a 85° bollente]; il liquido viene evaporato * ed il residuo ripreso con alcool a 85° bollente, e ulteriormente trattato come ora diremo (Liquido A). Tanto l'acetone puro bollente, che l'alcool a 85° bollente estraggono però solo una parte del detto primo estratto acetonico: ne rimane infatti sempre una porzione indisciolta, perchè insolubile in tali solventi. Questa frazione è costituita da una sostanza rosso-bruna, talora di aspetto asciutto ed opaco, talora più untuosa e trasparente, emanante, specie a caldo, odore di estratto di carne (sostanza albuminoide). Da alcuni saggi fatti sopra vari campioni di tale massa risulta come essa contenga molto azoto, dia la reazione del biureto e la xantoproteica, liberi H_2S se bollita con soda caustica, non dia la reazione della acroleina (reazione Ganassini): tutto ciò fa supporre che si tratti appunto di un miscuglio di sostanze proteiche disciolte nell'acqua e con questa passate nel primo estratto acetonico (la quantità di tali sostanze ha oscillato, per ogni caso, tra 3-12 grammi).

* Nei casi I e VI è stato aggiunto direttamente al secondo estratto acetonico.

La soluzione in alcool a 85° bollente del Primo residuo — Liquido A — è lasciata a sè per 1-2 giorni: se ne separa così, per raffreddamento, la colesterina, che viene separata per filtrazione alla pompa, lavata sul filtro con alcool a 85° freddo, ed essicata in stufa a 60° sino a peso costante (Colesterina greggia).

Il filtrato alcoolico — Liquido B — viene evaporato a modica temperatura su bagno-maria a pressione ordinaria, fino ad eliminazione dell' alcool. Dopo raffreddamento e riposo per 24 ore precipita una sostanza rossiccia viscida che si raccoglie su filtro.

Il filtrato acquoso — Liquido C — è addizionato di soluzione alcoolica satura di cloruro di cadmio: se si ha un precipitato — che chiameremo Sostanza x, e del quale parleremo in seguito — si lascia depositare, poi si filtra (Liquido D).

La sostanza rossiccia viscida che era precipitata per l'eliminazione dell' alcool dal liquido B, viene ripresa con un eccesso di alcool assoluto in cui si scioglie completamente: alla soluzione si aggiunge allora una soluzione alcoolica di cloruro di cadmio ottenendosi un precipitato (che ha mancato solo nel cervello V) il quale viene separato per filtrazione dal liquido (Liquido E), e trattato con benzolo. Qui esso si scioglie in genere completamente: il soluto benzolico è allora portato alla ebullizione e addizionato di 5 volumi di alcool assoluto. Ne precipita così, parte subito parte dopo raffreddamento, la Leucopoliina, che, separata per filtrazione del liquido (Liquido F) viene purificata con altre 2-3 cristallizzazioni dall' alcool assoluto bollente, e poi meglio identificata determinandone il punto di fusione. Durante le successive purificazioni dell' alcool rimane indietro, perchè insolubile nell' alcool bollente, una sostanza friabile, giallo-rossiccia, azotata.

Secondo estratto acetonico. — Distillato l' acetone a pressione — per lo più — ridotta, il residuo (secondo residuo acetonico) viene essicato a peso costante in stufa a secco a 60°, poi ripreso in alcool a 85° bollente, ed in seguito trattato in modo identico a quello descritto pel primo estratto acetonico. Qui la leucopoliina non mancò mai, neppure nel cervello V; la sostanza x invece si trovò sempre — ogni volta che fu rinvenuta — o soltanto nel primo estratto acetonico (cervelli Cav. e Cio.), o nel miscuglio del primo e del secondo (cervello Sol.).

Estratto in etere di petrolio.

Se ne distilla il solvente a pressione ridotta sino a piccolo volume, indi si aggiungono 5 volumi di alcool assoluto a freddo e si lascia qualche tempo a sè, in ambiente protetto dalla luce. Precipita così la cefalina, che, dopo decantazione del liquido (Liquido G), viene lavata ripetutamente con alcool assoluto, ed infine raccolta e fatta seccare in essicatore.

Proprietà ed identificazione delle sostanze e frazioni isolate.

Per la identificazione delle sostanze già note, oltre che le proprietà poste in evidenza dal loro modo di preparazione (che hanno valore comparativo per avere noi seguito integralmente, salvo qualche lieve particolare, la tecnica del Fränkel colle modificazioni dell'Allers), ci hanno servito il modo di cristallizzazione (in ispecie per la colesterina, che anche allo stato impuro in cui noi l'abbiamo ottenuta dà le caratteristiche tavolette), ed il punto di fusione (usato per la leucopoliina).

Nei vari liquidi abbiamo cercato qualitativamente l'azoto, il fosforo e lo solfo. Per l'azoto ricorremmo alla fusione con Na OH in provetta asciutta, esponendo ai prodotti gassosi della decomposizione la cartina di tornasole rossa. Per ricercare S e P la sostanza veniva incenerita in capsula di platino con un eccesso di miscuglio di 3 parti di nitrato potassico ed una di carbonato potassico, sino a sparizione del carbone. Si riprendeva allora con acqua distillata (portata all'ebollizione) e si divideva la soluzione così ottenuta in due porzioni (*a* e *b*). Nella porzione *a* si ricercava lo solfo col cloruro di bario (previa ripetuta evaporazione con H Cl), in *b* il fosforo col reattivo molibdico.

Ecco i risultati ottenuti:

(Pei Liquidi A e B è stato già riferito sopra).

Liquido C. — Quello degli estratti acetonici acquosi contiene azoto e non contiene solfo nè fosforo in tutti i cervelli (salvo naturalmente i cervelli Cio. e Cav. in cui in suo luogo esiste la **sostanza x**); quello dell'estratto acetonico in Soxhlet non contiene nessuno dei tre elementi nel cervello Bac., e li contiene tutti e tre nel cervello Bar. Nel cervello Sol. (I) in cui i due estratti — acetonico-acquoso e acetonico in Soxhlet — furono lavorati riuniti, in luogo del liquido C esiste la sostanza *x*, negli altri cervelli il liquido C dell'estratto acetonico in Soxhlet non fu esaminato

Liquido D. — (Esiste solo nei cervelli che contengono la sostanza x, cioè Sol., Cio., e Cav.). Contiene azoto e fosforo. Lo solfo manca (Sol.) o è assai scarso (Cav. e Cio.).

Liquido E. — Quello degli estratti acetonico-acquosi contiene azoto, e non (o poco, Lup.) solfo; contiene fosforo; fu esaminato nei cervelli Bac., Bar. e Lup. Quello dell'estratto acetonico in Soxhlet fu esaminato, oltre che nei cervelli di cui sopra, anche in quello di Cio. Contiene costantemente azoto e fosforo; lo solfo è assente in Bar., scarso in Cio., nettamente presente in tutti gli altri.

Liquido F. — Fu esaminato soltanto negli estratti in Soxhlet dei cervelli Sol., Bar. e Lup.: contiene costantemente azoto e fosforo, non contiene solfo.

Liquido G. — Non fu esaminato pei cervelli Cio. e Cav., e non

fu ricercato l' azoto pel cervello Sol.; fu esaminato completamente in tutti gli altri. Lo si trovò privo di fosforo soltanto in Sol., e privo di solfo solo nel Lup., costante fu in tutti la presenza dell' azoto.

Come abbiamo accennato, in alcuni dei nostri casi di paralisi progressiva — e precisamente nei cervelli Sol., Cio. e Cav. — noi avemmo occasione di constatare la presenza, negli estratti acetonici, (o, per meglio dire, nel primo estratto acetonico) di una sostanza che, per quanto ci consta, non è stata ancora rinvenuta da altri in cervelli d'uomo normale nè affetto da altre malattie, studiati dal nostro punto di vista. A questa sostanza, o per meglio dire al suo composto cadmico da noi isolato, noi diamo per ora il nome di Sostanza x, in attesa di poterla meglio identificare con ricerche ulteriori.

La Sostanza x è una polvere bianco-giallognola, insolubile sia a freddo che a caldo in acqua, alcool, etere, acetone, benzolo, solfuro di carbonio, acido acetico, anidride acetica, piridina; è invece solubile in acido cloridrico, anche diluito e a freddo. Tra 220° e 227° imbrunisce, ma non fonde neppure a 280°; scaldata con KNO_3 e K_2CO_3 carbonizza. Contiene solfo, ma questo non è neppure in parte debolmente legato (non si ha annerimento per ebullizione con soluzione acquosa di acetato di piombo e soda caustica in eccesso); contiene inoltre azoto e fosforo, e una altissima percentuale di cadmio; non contiene ferro, non dà le seguenti reazioni degli idrati di carbonio: reaz. dell' orcina, reaz. di Molisch, reaz. di Schiff; non dà alcuna reazione col reattivo di Millon.

Rapporti quantativi dei gruppi di sostanze estratte dai vari solventi.

Essi sono esposti nella tabella. Il peso dell'estratto acetonico totale è dato dalla somma dei pesi del primo e del secondo residuo acetonico (esclusa la sostanza albuminoide, il cui peso si aggiunge però invece a quello della sostanza secca totale). Il peso della Sostanza secca totale è dato dalla somma del peso della massa cerebrale dopo che ha subito l'estrazione a fondo con acetone, più il peso dell'estratto acetonico totale (compresa la sostanza albuminoide). Quello dell'acqua è dato dalla differenza fra il peso della poltiglia cerebrale originaria e quello della sostanza secca totale. Il peso dell' Estratto in etere di petrolio, infine, è dato dalla differenza fra quelli della massa cerebrale prima e dopo l' estrazione con tale solvente.

Dobbiamo poi avvertire che i dati riferentisi all' estratto acetonico (e sue frazioni) del cervello Sol. sono solo approssimativi, avendo noi calcolato a $^1/_4$ del totale la quantità di estratto acetonico di tale cervello che andò perduta per un accidente di laboratorio.

CASI	Peso della massa cerebrale lavorata	Acqua		Sostanza secca totale *		Estratto acetonico totale **						Estratto in etere di petrolio	
						Colesterina greggia		Altre sostanze		Estratto totale			
	g	Peso assoluto g	°/o della massa lavorata	Peso assoluto g	°/o della massa lavorata	Peso assoluto g	°/o della sostanza secca	Peso assoluto g	°/o della sostanza secca	Peso assoluto g	°/o della sostanza secca	Peso assoluto g	°/o della sostanza secca
I. *Sol. Napoleone* paralisi progressiva	850	(705.6)	**(83)**	(144.40)	**(17)**	(35)	**(24.2)**	(6.56)	**(4.5)**	(41.56)	**(28.7)**	20.63	**(14.28)**
II. *Cio. Luigi* paralisi progressiva	814	635.5	**77.81**	180.47	**22.19**	—	—	—	—	50.02	**30.48**	22.25	**12.33**
III. *Cav. Maria* paralisi progressiva	870	735.78	**84.58**	134.22	**15.42**	18.70	**13.90**	12	**8.97**	30.70	**22.87**	31.07	**23.14**
IV. *Bac. Edoardo* paralisi progressiva	1110	876.58	**78.97**	233.42	**21.03**	43.51	**18.60**	14.04	**6.00**	57.55	**24.60**	32.52	**13.93**
V. *Bar. Michele* paralisi progressiva	—	—	—	235.62	—	45.90	**19.48**	27.90	**11.84**	73.80	**31.32**	26.48	**11.23**
VI. *Mar. Augusto* dem. precoce paranoide	907	714	**78.75**	192.80	**21.25**	27.43	**14.23**	8.37	**4.32**	35.80	**18.55**	27.50	**14.25**
VII. *Lup. Geminiano* carcinoma pilorico	740	573.96	**77.56**	166.04	**22.44**	23.26	**14.00**	6.67	**4.62**	30.93	**18.62**	37.25	**22.44**

*** Compresa la parte insolubile in acetone puro degli estratti acetonico-acquosi (sostanza albuminoide), il cui peso è g. 3.5 pel cervello I, 3.25 pel II, 12 pel III, 2.05 pel IV, 6.05 pel V, 2.95 pel VI, 9.70 pel VII.**

**** Esclusa la sostanza albuminoide.**

Per valutare i dati raccolti nella tabella occorre aver presente i valori medi che Fränkel e i suoi allievi hanno ricavato dal ripetuto esame, fatto su larga scala, di cervelli umani normali. Fränkel stesso [8] riassume nella seguente tabella i suoi risultati della estrazione frazionata dal cervello umano:

23 % di sostanza secca		% di sostanza secca
Estratto acetonico	Colesterina greggia	10.96
	Fosfatidi e sostanze estrattive indeterminate	9.64
»	etere-petrolico	27.836
»	benzolico	13.53
»	alcoolico	6.256
»	etereo	0.916
Residuo (Proteine etc.)		31.628

dal quale prospetto risulta che la sostanza secca del cervello è composta, in cifra tonda, per $^2/_3$ di sostanze lipoidee, e per $^1/_3$ soltanto di sostanze albuminoidi; che, inoltre, il 10 % è rappresentato da colesterina, circa il 30 % da combinazioni non sature. Considerando poi i lipoidi a sè, si vede che il 17 % di essi è rappresentato dalla colesterina, il 48.293 % da composti non saturi, e il 34.482 % da composti saturi.

Comparando con questi dati quelli risultanti nella nostra tabella troviamo che — sino al punto in cui sono giunte le nostre ricerche — solo nel caso VII. (Lup. Geminiano) i valori della percentuale di sostanza secca e di estratto acetonico totale si accordano abbastanza bene coi valori normali: anche in questo caso però, riguardante un individuo vecchio, carcinomatoso, morto in istato marasmatico, troviamo altri dati che dal normale si scostano, quali una percentuale bassa di estratto etere-petrolico (22.44 % di sostanza secca), e un elevato tasso di colesterina rispetto alle altre sostanze estratte nel residuo acetonico (14 di colesterina, e 4.62 di fosfatidi etc.). Di queste deviazioni dai valori medi normali può incolparsi in parte l'età dell' individuo — appare infatti dalle ricerche di Koch e Mann (loc. cit.) che il cervello dei vecchi è un po' più ricco di colesterina che non il cervello dei giovani — e in parte lo stato marasmatico del soggetto. Nel caso VI. di Mar. Augusto, affetto da *dementia praecox paranoides*, un demente precoce paranoide morto per polmonite acuta a 36 anni — esaminato per con-

fronto coi nostri 5 paralitici — si notano pure altre deviazioni dal normale: la percentuale della sostanza secca è più bassa (21.25), e bassissima è la percentuale degli estratti etere-petrolici, mentre la percentuale dell'estratto acetonico è pressochè normale (18.55), ma, anche quì, con un eccesso di colesterina (14.23) su gli altri fosfatidi etc. (4.32). Sul valore di queste alterazioni nulla possiamo dire per ora: si tratta di un cervello ammalato di una grave malattia degenerativa, quindi probabilmente esse rispondono allo stato di malattia dell'organo.

Già abbiamo visto come Koch e Mann abbiano trovato marcate differenze nella costituzione chimica del cervello dei dementi precoci (diminuzione dello solfo neutro); può darsi che il lieve aumento della percentuale di colesterina e la accentuata diminuzione dei fosfatidi non saturi estratti coll'etere di petrolio entrino nel quadro della patologia chimica di questa malattia, il che diranno ricerche avvenire.

Passando ora a considerare i risultati dell'esame dei nostri 5 paralitici, troviamo, nel complesso, una sorprendente omogeneità di risultati. Tutti i cervelli contengono una percentuale di acqua maggiore del normale: mentre in questo la sostanza secca rappresenta il 23 °/₀ della massa totale, nei nostri casi troviamo *17*, *22.19*, *15.42*, *21.03*. Ancora più evidenti sono le differenze nelle percentuali degli estratti acetonici ed etere-petrolici sulla sostanza secca totale, essendo le prime notevolmente aumentate, le secondo molto diminuite. Di fronte ad un valore normale di 20 °/₀ di estratto acetonico totale, troviamo nei 5 paralitici *28.7*, *30.48*, *22.87*, *24.60*, *31.32*; mentre negli estratti etere-petrolici totali, di fronte a 27.84 normale, troviamo *14.23*, *12.33*, *23.14*, *13.93*, *11.23*. Marcate alterazioni troviamo infine nella ripartizione delle quantità di colesterina ed altri fosfatidi nell'estratto acetonico, nei 4 casi in cui poterono essere calcolate: di fronte a 10.96 °/₀ di colesterina greggia e 9.64 di altre sostanze estrattive nel normale, troviamo *24.2* °/₀ di colesterina e *4.5* di altre sostanze (leucopoliina etc.), *13.90* e *8.97*, *18.60* e *6.00*, *19.48* e *11.84*.

Tutti questi valori, come appare dalla tabella, armonizzano fra di loro, pur presentandosi più accentuati o meno (nel senso della deviazione dal normale) in alcuni casi che in altri; nel caso V. infatti, ad una percentuale massima di estratto acetonico (31.32) — tra cui una altissima percentuale di colesterina (19.48)

— corrisponde una percentuale minima di estratto etere-petrolico (11.23); così nel caso II. in cui pur troppo non poterono essere valutate le singole percentuali delle due frazioni dell' estratto acetonico; mentre nel caso III. della Cav. Maria, il cui cervello fu trovato invero anche microscopicamente meno alterato degli altri, con scarsi residui di meningo-encefalite, in cui anche clinicamente (si tratta di una donna!) si erano avuti sintomi poco accentuati della malattia, i valori dell' estratto acetonico totale (22.87), della percentuale di colesterina (13.90), dell' estratto etere-petrolico (23.14) tutti concordemente si allontanano meno dai valori normali. Da queste differenze individuali nel tipo unico delle alterazioni incontrate si potrebbe dedurre che alcuni cervelli hanno reagito più ed altri meno, a seconda della intensità e durata della malattia oppure della resistenza individuale, ad una causa morbosa — tossica? infettiva? — probabilmente unica. Gli effetti più salienti di questo agente morboso — infezione luetica, tossine luetiche, auto-tossici da lesioni luetiche a distanza? - sul cervello dei nostri paralitici si traducono adunque in un notevole aumento della colesterina ed in una marcatissima diminuzione dei fosfatidi non saturi estraibili coll' etere di petrolio (cefalina), nella sostanza cerebrale. Tre dei nostri casi inoltre ci hanno permesso di differenziare nell' estratto acetonico acquoso la presenza di una sostanza che non si è trovata nei 4 altri cervelli esaminati, e non descritta sinora nei cervelli normali. Tale sostanza, che per ora chiamiamo Sostanza x, riserbandoci di meglio studiarne le proprietà in avvenire, contenente azoto, fosforo e solfo, precipitante dalla sua soluzione acquosa con cloruro di cadmio, può darsi rappresenti un prodotto di regressione di qualche solfo-fosfatide che nel cervello normale sarebbe passato nelle estrazioni successive: per ora ci limitiamo a constatare la peculiarità del reperto riferentesi solo ai tre casi di paralisi progressiva. Quanto al non aver trovato la Sostanza x negli altri due cervelli di paralitici, si potrebbe per ora supporre cha essa si presenti solo in determinati stadi della malattia e non in altri, o che, in altri termini, rappresenti un prodotto di trasformazione regressiva soggetto a sua volta a ulteriori trasformazioni. Certo indagini estese in questo senso alla sostanza in questione e a tutte le altre contenute nei vari liquidi di filtrazione sommariamente esaminati nei nostri estratti, potranno essere fruttuose, e noi ci insisteremo.

Sinora ci mancano i dati riguardanti le percentuali dei successivi estratti in benzolo, alcool ed etere che veniamo facendo e completeremo fra breve; per cui non possiamo quì calcolare le percentuali di colesterina e di cefalina sulla massa totale dei lipoidi estratti. I valori calcolati sin qui per la colesterina e per la cefalina però ci dicono che, come essi rappresentano un eccesso per la prima e un difetto per la seconda nella percentuale della sostanza secca totale, così con tutta probabilità rappresenteranno un eccesso e un difetto — rispetto ai valori normali — nella percentuale dei lipoidi totali.

Ad ogni modo dobbiamo qui rilevare il grande aumento della colesterina in tutti i cervelli di paralitici da noi esaminati sino ad ora, aumento che raggiunge in media valori pressochè doppi del normale. Ad interpretare questo fatto dedotto dalla analisi chimica sorreggono poche osservazioni nel campo della istologia e della microchimica. Sulla presenza di sostanze anisotrope nel cervello dei paralitici, rilevate al microscopio polarizzatore, mancano osservazioni accurate. Munck accenna, di passaggio, di averla constatata nella sostanza corticale dei paralitici e nel midollo spinale dei tabetici [9], ed uno di noi (Pighini) potè infatti constatare, in due casi di paralitici esaminati, blocchi di sostanze birifrangenti nello spessore della sostanza corticale e nel lume dei vasi. Ricerche in proposito, estese ai vari prodotti di disfacimento della sostanza nervosa rilevabili coll' esame istochimico, vengono condotte ora nel nostro laboratorio dal Dott. Barbieri; ad ogni modo la conferma della presenza di prodotti di decomposizione della sostanza nervosa dotati di anisotropia potrà bene accordarsi col nostro reperto chimico, risultando dagli studi di Kawamura [10] che in seguito alla scomposizione della sostanza nervosa nei focolai apoplettici si rinvengono numerosi blocchi di sostanze birifrangenti, constanti di miscele di colesterina con altre sostanze lipoidee (Kawamura ha dimostrato che, mentre ad es. la colesterina e la cefalina non sono di per sè anisotrope, lo diventano le loro miscele). Nei nostri paralitici però, in base alle nostre percentuali, deve supporsi non solo un accumulo di blocchi di prodotti di scomposizione contenenti colesterina, ma una vera degenerazione colesterinica del cervello, più o meno accentuata nell' uno o nell' altro caso: questa ci pare, per ora, la interpretazione più ovvia dell' aumento quasi del

doppio — in media — della colesterina nei cervelli esaminati. Per le recenti ricerche sulla degenerazione colesterinica sembra assodato che essa risieda quasi esclusivamente nel corpo cellulare; così furono trovate sostanze birifrangenti a base di colesterina nelle cellule dei gangli linfatici, nelle cellule endoteliali, connettivali, nelle *Plasmazellen*, nelle cellule nevrogliche (*Körnchenzellen*). È noto come la degenerazione colesterinica sia l'esponente più comune di molte infiammazioni croniche, quali la nefrite cronica, la polmonite desquamativa, la actinomicosi e la stafilomicosi, la gonorrea, ed accompagni molti processi degenerativi quali la degenerazione amiloide del rene, la arteriosclerosi, il gerontoxon, le neoformazioni patologiche (tumori). Il cervello dei paralitici così invaso dalle cellule gliari e dai plasmatociti, cioè da elementi cellulari che in alcune altre malattie si mostrano ricolmi di sostanze anisotrope, presenta anche istopatologicamente le condizioni più favorevoli alla ipotesi di una degenerazione colesterinica. Ricerche in proposito potranno forse convertire la nostra ipotesi in una constatazione di fatto.

Un altro fatto giova rimarcare: le relazioni che può avere una degenerazione colesterinica del cervello, quale sembra risultare nei nostri paralitici, colla reazione di Wassermann che in tale malattia si presenta positiva nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano. Uno di noi (Pighini) ha già richiamato l'attenzione dei ricercatori sul fatto che nel liquido cefalo-rachidiano e nel siero di sangue dei paralitici si riscontra una quantità di colesterina notevolmente superiore a quella normalmente contenuta in quei liquidi (nel liquido cefalo-rachidiano normale non ve ne ha che minime traccie); e fondandosi su ricerche sperimentali sue e di altri ha avanzata l'ipotesi che la presenza di quantità abnormi di colesterina in quei liquidi giocasse una parte importante sull'esito della reazione di Wassermann [11]. (Esperienze su quest'ultima questione sono state continuate e saranno presto pubblicate. Carbone). Le nostre recenti ricerche chimiche, rivelandoci un forte accumulo di colesterina nel cervello dei paralitici, indice evidente di un accentuato ricambio colesterinico di quell'organo, contribuiscono a dar ragione dell'aumento nella colesterina già riscontrato nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano, e — dato che la ipotesi sopradetta sia giusta — del potere anticomplementare

che detti liquidi esercitano nella reazione di Wassermann *. L' altro fatto messo in evidenza dalle nostre ricerche, della marcata diminuzione — circa la metà, in media — della percentuale di estratto etere-petrolico (frazione della cefalina) trova riscontro nel ritrovato di Barratt essere il contenuto di fosforo nel cervello dei paralitici notevolmente diminuito (citato dal Kraepelin), e nella constatazione fatta da Koch e Mann della diminuzione del fosforo lipoideo, attribuita da essi — come abbiamo visto — ad una distruzione nel tessuto di prodotti del gruppo delle lecitine (loc. cit.). Quest' ultimo ritrovato si accorda invero col nostro, comprendendo il Koch nella denominazione lecitine tutti i fosfatidi estratti nel suo primo gruppo comprendente il fosforo lipoideo; e sapendosi d' altra parte per le ricerche del Fränkel (che non ha trovato, invero, la lecitina fra i numerosi fosfatidi del cervello) che il maggior rappresentante dei lipoidi fosforati nella sostanza cerebrale è la cefalina. Ora la grande diminuzione di questo fosfatide non saturo da noi riscontrata nei 5 cervelli di paralisi progressiva, ci sembra non priva di valore per la patologia chimica di questa malattia, attribuendo giustamente il Fränkel a questa sostanza un alto significato fisiologico, per l'avidità per l' ossigeno, per le molte calorie che può sviluppare, per la importante parte che probabilmente gioca nella respirazione interna del tessuto nervoso. Una sua forte diminuzione, quindi, non può non compromettere gravemente la funzione dell' organo.

Da ultimo è da rilevarsi una tendenza all' aumento nella percentuale di acqua sulla sostanza solida della massa cerebrale: fatto già notato anche da Barratt.

* Per le relazioni etiologiche esistenti fra la sifilide e la paralisi progressiva, ricorderemo qui che il fegato di feto sifilitico (usato come antigeno nella reazione di Wassermann) fu trovato contenere quantità rilevanti di colesterina, calcolate a 10-15 volte maggiori del fegato di feto normale della stessa età (Pighini). Occorre ora ricercare se alla degenerazione colesterinica del fegato nella eredosifilide corrispondono degenerazioni colesteriniche in altri organi o tessuti nella sifilide acquisita.

BIBLIOGRAFIA.

1. *American Journal of Physiologie*, II, 303, 1904.
2. W. Koch e S. A. Mann. A chemical study of the Crain in healtry and diseased conditions. *Arch. of Neurol. a. Psych.* 1910.
3. S. Fränkel, Gehirnchemie. Ergebnisse der Physiologie, *8*, 212, 1909.
   id. Darstellung von Lipoiden aus Gehirn und anderen Geweben, in Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden, 1911.
   id. e K. Ljnnert. Vergleichend-chemische Gehirnuntersuchungen. *Biochem. Zeitschr. 26*, 1-2, 1910.
   id. e L. Dimitz. Die chemische Zusammensetzung der Rückenmarks. *Biochem. Zeitschr. 28*, 3-4, 1910.
4. R. Allers. Beiträge zur Chemie des senilen Gehirns. *Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych.* V, 467, 1911.
5. H. Elias. Ueber Leucopoliin. *Biochem. Zeitschr. 28*, 320, 1910.
6. S. Fränkel e L. Dimitz. *Wiener Klin. Wochenschr.* 1909, N. 51.
7. L. Dimitz. Ueber die Spaltungsprodukte des Kephalins. *Biochem. Zeitschr. 21*, 337, 1909.
8. S. Fränkel. Ueber ein neues Verfahren der fraktionierten Extraktion der Gehirnlipoide. *Biochem. Zeitschr. 19*, 254, 1909.
9. Munck. Ueber « Lipoide Degeneration ». *Wirchow 's Archiv, 194*, 127, 1908.
10. Ringa Kawamura. Die Cholesterinesterverfettung. Jena, 1911.
11. G. Pighini. La colesterina nel liquido cefalo-rachidiano dei paralitici, e sua partecipazione alla reazione di Wassermann. *La Riforma medica, 25*, f. 3, 1909.
   id. Cholésterine et réaction de Wassermann. *Zentral. f. Nervenheilk. u. Phsych. 20*, 1909.
   id. Ueber den Cholesteringehalt der Lumbalflüssigkeit einiger Geisteskrankeiten. *Z. f. physich. Chemie. 61*, H. 6, 1909.
   id. Ueber die mengen Cholesterins und Oxycholesterins des Serums bei verschiedenen Formen von Geisteskrankeiten. *Zeit. f. d. gesamt. Neurol. u. Psych. 4*, 629, 1911.

Laboratorio di Patologia Generale della R. Università di Roma
diretto dal Prof. A. Bignami

Sulle degenerazioni primarie spinali sperimentali

OSSERVAZIONI

per il Dott. Rodolfo Foscarini *degli Ospedali di Roma*

(611-81 / 616-83)

Da quando, nel 1888, l' Adamkiewicz [1] poneva la questione delle degenerazioni primitive e secondarie, nonostante i progressi portati dai più recenti processi della tecnica, e la lunga serie di osservazioni sperimentali, che fanno capo alle idee fondamentali del Vassale [2], la questione non si può dire ancora risolta. Noi possiamo pienamente accettare la definizione del Lugaro [3], secondo la quale sotto l' appellativo di degenerazioni primarie si comprendono quei processi patologici a carico delle fibre nervose, che non siano causati nè dalla distruzione del loro centro trofico, nè per la loro separazione da esso, ma siano invece causati da un'azione diretta sulle fibre stesse. I caratteri anatomo-patologici differenziali fra degenerazioni primarie e secondarie, quali furono stabiliti dal Vassale, sono precisamente definiti; infatti, mentre nelle degenerazioni secondarie si hanno due fasi: la prima. di degenerazione propriamente detta, che si mette in evidenza col metodo Marchi, e la seconda, che viene 8-9 mesi dopo, di sclerosi, e che si rivela col metodo Weigert, questi due metodi danno invece risultati negativi nel primo periodo, che è di lunga durata, delle degenerazioni primarie. E ciò — dice il Vassale — in queste degenerazioni sta a significare che la mielina non presenta le gravi alterazioni che ci si rivelano (per mezzo del met. Marchi) nella deg. secondaria, e che per molto tempo non si ha l' iperplasia del tessuto interstiziale, che sta ad indicare la sclerosi (met. Weigert-Pal). In altri termini, il metodo Marchi sarebbe negativo perchè la mielina non presenterebbe le gravi alterazioni distruttive che si hanno nella deg. secondaria, ed il metodo Weigert riuscirebbe positivo soltanto molto tardi, quando cioè

è successa la proliferazione della nevroglia, che va a sostituire quanto di elemento nobile è stato distrutto. Il processo che caratterizza la deg. primaria è un disturbo di nutrizione, per cui « mentre nella deg. secondaria si svolge tanto nella guaina mielinica come nel cilindrasse un grave processo distruttivo che conduce bentosto alla scomparsa delle fibre nervose, nella deg. primaria si ha soltanto una atrofia più o meno lenta e progressiva delle fibre stesse, con graduale scomparsa della guaina mielinica, mentre il cilindrasse persiste, se non sempre, come riteneva l' Adamkievicz, certo per lunghissimo tempo ». La nigrosina, l' azolitmina, il carmallume ecc. rivelerebbero un processo atrofico, un assottigliamento della mielina in ispecie, la quale presenta delle modificazioni della colorabilità dovute alla perdita della sostanza cromatica, con permanenza del cilindrasse, che si presenta meno alterato, ed offre un caratteristico aspetto varicoso (atrofia varicosa di Adamkievicz). Se noi dunque, dice il Vassale, parlassimo di atrofie sistematiche e di degenerazioni sistematiche atrofiche, invece che di degenerazioni sistematiche primarie, useremmo una denominazione che starebbe a significare la natura del processo. Ora, a parte i dati sperimentali, nell' uomo sarebbero i midolli di pellagrosi quelli che realizzerebbero questo tipo di degenerazione. Senonchè il Vassale stesso pone questa domanda che potrebbe farsi subito: « queste degenerazioni atrofiche dei fasci piramidali sono primarie in questi fasci, oppure non sono che indici di atrofia delle cellule dei rispettivi centri trofici? » Egli aggiunge che occorrerebbe, per risolvere la questione, provare i metodi Nissl e Golgi per le cellule, ma intanto, in base alla osservazione che questa degenerazione si arresta a livello del midollo cervicale superiore, egli ritiene, senz' altro, che si tratti di fibre colpite primariamente.

Vedremo come ricerche più recenti abbiano dimostrato talvolta fibre degenerate anche al di là di quel limite, che il Vassale riteneva quasi caratteristico delle degenerazioni primarie spinali, ma non mancano fatti che portano a ritenere almeno come molto probabile l' indipendenza delle alterazioni delle fibre dalle condizioni degli elementi trofici corrispondenti.

Un passo di notevole importanza nel concetto della specificità di queste degenerazioni si fece quando, nel 1904 il Donaggio [4] rilevò un' altra proprietà delle fibre primariamente

degenerate: quella di colorarsi positivamente con determinati metodi, a differenza delle fibre normali.

I metodi di colorazione usati fino allora (carminio, nigrosina, saffranina, azolitmina) poichè colorano le fibre normali permettono con facilità solo la differenziazione di un buon numero di fibre degenerate, sistematizzate (colorazione negativa). Non altro che una ricerca indaginosa potrebbe fare scoprire, in mezzo ad una quantità di fibre normali, poche fibre pallide, e coi caratteri dell'atrofia. Anche lo Schaffer [5] aveva usato per differenziazione della fase iniziale della degenerazione una colorazione negativa, col liquido di Marchi; con questo i fasci degenerati restano più chiari di quelli normali. Questa incapacità, nei fasci degenerati, di colorarsi col metodo Marchi era attribuita dallo Schaffer al trovarsi la fibra in un periodo inizialissimo della degenerazione secondaria (l' A. l'aveva studiato in casi di par. pr.); ma probabilmente, secondo il Donaggio si trattava di degenerazioni primarie di origine tossica. Ora, anche il metodo negativo dello Schaffer conserva l' inconveniente degli altri notati. Il Donaggio invece, avendo notato che le fibre nervose nella prima fase della deg. primaria e secondaria, se fissate con bicromato di K e colorate con ematossilina, quando vengano sottoposte successivamente all' azione di vari sali metallici (Sn, Fe, Cu, Al), acquistano la proprietà di resistere più che le fibre normali, ai processi di decolorazione, istituì i suoi tre metodi di colorazione positiva per le fibre degenerate, di cui il primo (colorazione e mordenzatura con ematossilina stannica) isola le fibre lese e analizza le parti della fibra resistenti alla decolorazione. La fibra assume un colore rosso-cremisi più o meno intenso, con punti variamente colorati. Con questi metodi le fibre degenerate conservano la colorazione, mentre tutto il resto del preparato, compresa la sostanza grigia, si scolora quasi completamente; talchè è facile non solo localizzare le lesioni maggiori, ma anche rilevare le fibre degenerate che si trovino eventualmente sparse, in maniera non sistematizzata. Per lo studio dei suoi metodi il Donaggio si servì di midolli nei quali il metodo Marchi e il metodo Weigert erano riusciti negativi, e di midolli di alienati con psicosi acute. Vedremo come la nuova tecnica, per quanto abbia facilitato il lavoro di osservazioni ulteriori, non sia riuscito ad assumere, rispetto alle degenerazioni primarie, quel valore che alcuni Autori avrebbero voluto attribuirle.

***

Gli esempi di tali degenerazioni sono offerti in gran numero dalla patologia umana e dalla patologia sperimentale.

Lo Schmaus [6] le riunisce in tre gruppi, nel primo dei quali mette le degenerazioni prodotte da cause tossiche, nel secondo quelle da agenti tossi-infettivi, nel terzo le degenerazioni primarie che si riscontrano in malattie del sangue e del ricambio.

Il Vassale ed altri, come già il Belmondo [7] precedentemente, le riscontrarono nei pellagrosi (degenerazione dei fasci piramidali crociati e qualche volta deg. combinate dei cordoni laterali posteriori). Analoghe alterazioni furono osservate da Babès e Sion [8], e dal Tuczek [9]. Fra i fatti dell'ergotismo, è noto il quadro dell'*Ergotintabes* studiato dallo stesso Tuczek [10]. Anche il piombo, che ha un' azione elettiva sui nervi radiali, è capace di determinare alterazioni degenerative nei fasci spinali. E altrettanto dicasi dell' alcool. Nel latirismo, corrispondentemente ai fenomeni spastici e ai fatti di pseudomielite che talvolta si verificano furono riscontrate degenerazioni sistematiche dei cordoni laterali (Mingazzini e Buglioni [11]) che alcuni ritenevano secondarie a lesioni della sostanza grigia midollare, o a distruzione totale del midollo lombare, ma secondo il Tuczek erano di natura primaria.

Nel campo sperimentale si son dimostrate causa di degenerazioni spinali non solo intossicazioni di origine esogena, ma anche condizioni tossiche determinate da speciali interventi sperimentali. Così per es. in seguito all' asportazione completa dell' organo tiroideo. Il Tizzoni e Centanni [12] veramente nel 1890, in cani operati di tiroidectomia non notarono alcuna alterazione del sistema nervoso centrale. « Sotto questo rapporto — essi dicevano — dobbiamo ammettere che le lesioni anatomiche corrispondenti ai disturbi funzionali che insorgono nei cani, dopo estirpate le tiroidi, o non si rivelano ai nostri attuali mezzi di osservazione, o debbono ancora essere scoperte ». Essi avevano fatto oggetto di questo studio tre cani lungamente sopravvissuti all' operazione, onde il Capobianco [13] osservava poco appresso che avevano bensì gli autori suddetti ottenuto reperto negativo, « ma in animali sopravvissuti, la cui osser-

vazione quindi non potea servir di base a negare le lesioni che si riscontrano in quelli che soggiacciono. Questo A. infatti, accanto alle osservazioni negative di Tizzoni e Lupò [14] e di Rogowitsch [15], in cani stiroidati, e morti fra il 4.° e il 21.° giorno trovava la presenza di alterazioni non solo cellulari, ma anche delle fibre spinali, cioè fatti degenerativi a carico dei fasci piramidali specialmente incrociati, con alcune fibre degenerate disseminate. Queste degenerazioni delle fibre però erano molto limitate rispetto alle alterazioni delle cellule; esse si presentavano deformate, con dei rigonfiamenti (i quali, secondo Obersteiner, sarebbero solo espressione di uno stato irritativo) ora fusiformi, ora sferoidali. Negli stadi più avanzati di cachessia corrispondeva uno stato di atrofia e di rimpicciolimento progressivo del cilindrasse, fino alla sua scomparsa. L' A. ha notato anche nelle fibre atrofiche una incompleta scomparsa della guaina midollare, mentre il cilindrasse era relativamente meglio conservato. Queste osservazioni del Capobianco erano state già fatte dal Vassale [16] il quale, mentre nei primi esperimenti aveva trovato una completa integrità degli organi centrali nervosi di cani stiroidati, in seguito, in un caso di cachessia strumipriva sperimentale aveva trovato una degenerazione dei fasci piramidali crociati. Analoghe alterazioni furono osservate dal Kopp [17] in un cane stiroidato, e dal Masetti [18] in altri tre cani totalmente stiroidati dal Vassale. Quando poi l' attenzione degli osservatori cominciò ad essere maggiormente richiamata sulla funzione delle ghiandole paratiroidi, anche per la intossicazione paratireopriva furono ricercati questi fatti degenerativi. Vassale e Donaggio [19] in sette midolli appartenenti a cani sparatiroidati, oggetto delle esperienze di Vassale e Generali [20], e tenuti in liquido di Müller 3-5 mesi osservarono macroscopicamente in tutti, fuorchè in uno, una zona chiara nei cordoni laterali e posteriori, nella quale, microscopicamente si trovavano fibre col cilindrasse rigonfio, granuloso, non nettamente distinto dalla guaina mielinica, che si presentava atrofica e diffusamente colorata. All' esame longitudinale delle fibre si notava l' aspetto varicoso (atrofia varicosa). In tutti questi midolli il Marchi diede risultato negativo. È interessante notare che queste alterazioni si osservarono già dopo tre giorni dall' estirpazione delle ghiandole, come se per la loro assenza si formasse un veleno energico con azione elettiva sulle fibre midollari.

Mentre tale comportamento si notava per midolli di animali paratireoprivi, per quelli tiroidectomizzati restava l' affermazione del Vassale, che tali degenerazioni si hanno solo nella cachessia cronica tireopriva, mentre nella tetania strumipriva acuta di regola si ha reperto negativo (sono positivi solo i casi di Kopp e di Capobianco). Anche il Quervain [21], che l' attenzione sua però aveva rivolto principalmente alle alterazioni cellulari, negava al quadro sintomatico della tetania tireopriva un fondamento anatomico. Ora, appunto, per dirla con le stesse parole di Vassale e Donaggio, « sorprende che queste lesioni sistematiche del midollo siano così frequenti nei cani operati di estirpazione delle ghiandole paratiroidee, mentre sono relativamente rare negli animali operati di tiroidectomia completa, ossia di estirpazione contemporanea delle tiroidi e delle paratiroidi ».

Nell' asportazione delle capsule surrenali furono anche trovate degenerazioni spinali dal Tizzoni.

Non meno numerose sono state le osservazioni nel campo delle intossicazioni di origine esogena. Le prime ricerche in tale senso sono state condotte dal Gurrieri [22].

L' A. in cani intossicati con fosforo trovava degenerazione dei fasci piramidali crociati, estesa anche al fascio di Goll nella regione cervicale, e a tutto il cordone posteriore nella regione dorsale. Queste alterazioni sono già evidenti al quinto giorno (l' osservazione del Donaggio di lesioni precoci negli animali paratireoprivi venne fatta dopo); mentre, se l' animale sopravvive all' intossicazione, e viene ucciso molto tempo dopo, non si ritrova più alcuna lesione. Nell' intossicazione con acetato di uranio [23] poi l' A. in decima giornata trovava già macroscopicamente (fissazione con liquido di Erlicki) una degenerazione dei fasci piramidali, ai quali, nella regione dorsale si associava quella dei fasci di Goll e di Burdach.

Anche il Masetti [24] portava un interessante contributo allo studio dell' argomento osservando le degenerazioni primarie nei cani soggetti a intossicazione cronica da antipirina. Questa sostanza, che agisce sul midollo spinale indebolendone la eccitabilità riflessa, agiva corrispondentemente anche nei cani del Masetti fino a portare all'abolizione completa dell'eccitabilità. Gli animali presentavano prima una deambulazione incerta, poi un' andatura spastica barcollante, una paresi del treno poste-

riore ecc. Ora, se la somministrazione dell' alta dose di antipirina veniva per un certo tempo (20 giorni) sospesa, si osservava anche qui un notevole miglioramento, un ristabilimento dell' animale in buone condizioni, il che confermava, come nel caso del Gurrieri, questo carattere delle degenerazioni primarie, cioè la possibile e, fino a un certo punto, facile ***restitutio ad integrum*** della struttura. L' intossicazione provocata dal Masetti durò a lungo — fra gli 8 e gli 11 mesi —, e portò a lesioni che si notavano già macroscopicamente nei fasci piramidali crociati e nei cordoni posteriori. È degno di nota il fatto che nei midolli di animali intossicati così a lungo, il metodo Weigert-Pal modificato da Vassale diede risultato negativo.

Il Lugaro [25] oltre e più che alle fibre rivolse la sua attenzione alle cellule del sistema nervoso centrale nell' intossicazione sperimentale da As e da Pb. In due cani intossicati con As (arsenito di K) trovò lesioni analoghe a quelle del Masetti (fasci piramidali, cordoni posteriori); il Marchi era negativo; le lesioni cellulari (cellule piramidali) in uno dei due casi erano poco notevoli. Invece nell' intossicazione da Pb (quattro cani che avevano iniezioni sottocutanee di acetato neutro di Pb) solo microscopicamente si notava qualche fibra degenerata (carmallume Mayer o nigrosina), mentre si avevano in tutti i casi abbondanti alterazioni negli elementi cellulari corrispondenti. Appare, così, evidente, in questi casi, la perfetta indipendenza delle alterazioni delle fibre midollari da quelle dei rispettivi centri trofici (corteccia, pei fasci piramidali). Questo medesimo contrasto rilevava poco dopo il Donaggio [26] in animali trattati con nitrato d' argento. Su tre cani, di cui due avevano manifestato disturbi dell' andatura, l' A. trovò, in uno, fatti degenerativi a carico dei fasci piramidali senza lesioni notevoli delle cellule della corteccia cerebrale; in un altro, lesioni dei cordoni posteriori (le alterazioni di questi due midolli erano rilevabili anche macroscopicamente) quasi senza alterazioni degli elementi cellulari dei gangli corrispondenti; nel terzo si avevano lesioni notevoli degli elementi cellulari della corteccia cerebrale, mentre i fasci piramidali erano integri. Si trattava dunque indubbiamente di degenerazioni primarie; per cui l' A. scriveva: « Era stato posto da qualche Autore il dubbio che le degenerazioni o atrofie sistematiche primarie fossero, in realtà, secondarie a processi morbosi svolgentisi inizialmente nella cellula nervosa;

che cioè la fibra degenerasse in seguito a lesione del suo centro trofico. Ben inteso, anche dato che così stessero le cose, rimarrebbe alle descritte degenerazioni il carattere di atrofie sistematiche. Ma oramai si va dimostrando che realmente le atrofie sistematiche sono d' indole primaria, nel senso che la fibra viene colpita per prima dal processo atrofico . . . Io stesso mi sono occupato di questo argomento [27], [28] e, basandomi su vari preparati del midollo di un cane sottoposto a intossicazione difterica, ho ammesso non solo che l' atrofia possa colpire primitivamente la fibra nervosa, ma che questa atrofia, invece di svolgersi necessariamente dalla porzione del cilindrasse più lontana dalla cellula (come si ritiene da chi tende a giudicare secondaria la lesione della fibra e a credere perciò che la lesione stessa debba svolgersi nella parte ipoteticamente più vulnerabile della fibra, cioè in quella che è più lontana dal centro trofico), che questa atrofia, dico, possa iniziarsi in qualunque parte della fibra nervosa ». La questione dunque veniva messa in maniera chiara e precisa; e le osservazioni posteriori non ne modificavano il concetto.

Uguali alterazioni riscontrava il Cevidalli [29] per intossicazione con fosforo o stricnina. Più recentemente il Riva [30] esperimentando su cani intossicati in vario modo (inanizione protratta fino a morte, intossicazione acuta da picrotossina, intossicazione da olio di assenzio) e sopra un coniglio ucciso per assiderazione, con la colorazione del Donaggio metteva in evidenza le alterazioni più svariate per sede e per estensione, nel campo delle degenerazioni primarie midollari. Le lesioni erano notevoli negli animali soggetti a inanizione, scarse e limitate nei cani intossicati con picrotossina e nel coniglio assiderato, anche quando, in qualche caso, la lesione non era macroscopicamente rilevabile nel midollo fissato in Müller, si rendeva evidente, al microscopio, con la colorazione del Donaggio. In tutti i midolli il Marchi era negativo.

L'A. nota che le lesioni erano bilaterali e simmetriche e che alcune volte assumevano nei cordoni posteriori una disposizione speciale, per es. la forma della zona radicolare media posteriore di Flechsig. Egli quindi osserva: « queste constatazioni lumeggiano il modo di comportarsi delle fibre nervose nelle accennate condizioni, e sembrano alludere a una reattività dei vari gruppi di fibre in rapporto alla contemporanea epoca di

mielinizzazione, per modo chè il tossico riprodurrebbe, nella sua azione sulla fibra, una localizzazione di lesione corrispondente topograficamente, specialmente nei cordoni posteriori, a quello che ha nome di smembramento fetale dei fasci spinali ».

Un campo ricco di osservazioni sperimentali dirette specialmente alla ricerca di queste lesioni del midollo è stato certamente quello, nel quale appunto queste osservazioni si iniziarono, cioè a dire il campo della pellagra e dei suoi agenti patogeni.

Il Ceni prima solo [31] e poi col Besta [32] trovò degenerazioni spinali primarie costanti nelle intossicazioni aspergillari, assenti o scarse e rare negli animali morti per intossicazione penicillare. Intanto il Paladino-Blandini [33] studiando nei cani gli effetti della alimentazione maidica (fissazione dei pezzi in alcool, inclusione in paraffina, colorazione coi metodi Weigert-Breglia, Broccardi, ematossilina eosina), mentre trovava notevoli alterazioni cellulari, a differenza delle alterazioni pellagrose dell' uomo non aveva alcuna lesione delle vie midollari, o solo qualche chiazza sclerotica in animali lungamente vissuti (7-9 mesi). Nello stesso tempo il Pighini [34] sperimentava l' azione dell' *Aspergillus fumigatus* sui cani e sopra un caprone. Provocando una sindrome di pellagra acuta trovava nel midollo prevalentemente alterazioni circolatorie, mentre che i fasci spinali erano quasi dappertutto normali (si aveva solo una iniziale lesione della mielina e del cilindrasse, come reazione sia al processo infiammatorio che alla infiltrazione leucocitaria). Invece nei casi di pellagra sperimentale cronica si avevano dei chiari fatti degenerativi, diffusi, con le maggiori lesioni nei fasci piramidali incrociati e in quelli di Goll. Ora, ciò che è più interessante si è che in due di questi casi di pellagra cronica (uno di quindici giorni, uno di quasi un mese) tanto la colorazione di Marchi che quella di Weigert era positiva. Cosicchè il Pighini veniva indotto a pensare che bisogna modificare la recisa distinzione fra degenerazioni primarie e secondarie come l' aveva posta il Vassale, e ammettere che la forma della lesione dipende sopratutto dal grado e dallo stadio di essa: si ha degenerazione primaria semplice o accompagnata da gravi disturbi circolatori all' inizio, sclerosi negli stadi successivi. L' A. tuttavia considerava quelle lesioni come una degenerazione primaria, in quanto le cellule nervose d' origine erano normali o

quasi, e mancavano focolai mielitici o sclerotici che potessero darle in via secondaria. Il Pighini avvicina tali alterazioni a quelle descritte nella pellagra umana, e insiste sul fatto che non erano veramente sistematiche.

Riprendendo la questione dei veleni maidici il Sereni [35] nei midolli di cani alimentati con mais guasto, che erano tenuti in Müller oltre sei mesi ed apparivanò macroscopicamente non alterati, trovava al microscopio, oltre ad alterazioni cellulari e a un certo stato di anemia, alcune fibre degenerate specialmente in corrispondenza dei cordoni laterali e posteriori (maggiormente nei fasci piramidali), e anche nei fasci piramidali diretti e nei fasci fondamentali antero-laterali (metodo Donaggio - I). Simile reperto aveva anche in cani alimentati con mais sano, e — al contrario dei reperti del Ceni — con spore di ifomiceti (Penicillo glauco).

Ricorderò infine, a proposito delle degenerazioni primarie spinali esotossiche, le esperienze dell' Edinger [36] fatte a sostegno della sua *Aufbrauchtheorie* sull' origine delle malattie nervose in genere. Nei ratti venivano ricercate le alterazioni nervose prodotte sia dalla semplice anemia provocata con la pirodina, sia dalla fatica, o dall'anemia associata a un eccesso di lavoro sopportato per lungo tempo (gli animali venivano sospesi per la coda 3-4 ore al giorno, per più giorni di seguito); erano condizioni, nelle quali, se degenerazioni ci fossero state, esse sarebbero appartenute senza dubbio al gruppo delle degenerazioni primarie. Ora l' Edinger ha trovato sempre alterazioni degenerative, specialmente nei cordoni posteriori, nei casi di anemia associata a lavoro forzato, o anche in casi di semplice fatica quotidiana e protratta (19-79 giorni). In caso di semplice anemia pirodinica, invece gli animali, tenuti in riposo, non mostravano — o solo in lievissimo grado — alterazioni degenerative (Voss [37]); queste degenerazioni si manifestavano microscopicamente sotto forma di puntini neri, poichè i midolli venivano fissati in formalina e trattati col Marchi. Questo metodo di colorazione dunque ha risposto in questi casi sempre positivamente pur trattandosi di lesioni che sia clinicamente che anatomicamente debbono ritenersi come primarie. Però, nei casi dell' Edinger non si rivelava, col Marchi, alcuna alterazione nei midolli di animali morti prima di otto giorni dall' inizio delle esperienze. In precedenza il Bignami

e il Dionisi [38] anche studiando le anemie croniche da pirodina, avevano trovato — al contrario dell' Edinger e del Voss — delle alterazioni degenerative del midollo evidenti, coi caratteri attribuiti in genere dagli autori alle degenerazioni primarie. È notevole il fatto che ad esse non corrispondeva alcun sintomo spinale.

Per passare in rivista anche le principali osservazioni fatte intorno alle degenerazioni spinali di origine tossi-infettiva citerò anzitutto quelle riguardanti la difterite. Il concetto dell'origine tossica delle paralisi difteriche dell' uomo, esposto e sostenuto dal Trousseau [39] circa mezzo secolo fa, è anche oggi fondamentale e, si può dire, sperimentalmente dimostrato. Il Trousseau considerava la difteria come una malattia generale che attacca il sistema nervoso senza lederlo; perciò riteneva essenziali le paralisi ad essa dovute, e ne spiegava la curabilità con la mancanza di lesioni anatomiche. In seguito però queste lesioni furono ripetutamente cercate. Si investigò sulle fibre e sulle cellule; furono trovate nevriti delle radici anteriori (Déjérine [40]) e gravi alterazioni cellulari (Pernice e Scagliosi [41]); furono osservati comuni processi infiammatori, o speciali forme flogistiche dei cordoni nervosi (nevrite periaxile di Gombault), furono viste alterazioni dei prolungamenti protoplasmatici, e anche del prolungamento nevritico della cellula nervosa (Ceni [42]); tutto questo, accompagnato dai comuni fenomeni flogistici vascolari e istiogeni. Ma alterazioni nelle fibre dei cordoni spinali nell' uomo, al contrario che negli animali da esperimento, non sono state ancora descritte. « È probabile — dice il Donaggio [27] — che alcuni fenomeni nervosi post-difterici degli àrti (specialmente i fenomeni atassici) abbiano la loro base anatomica in degenerazioni primitive sistematiche del midollo ». Ora, parla in appoggio di questa ipotesi il fatto della guaribilità di questi fenomeni (spiegabile con la limitazione della lesione della fibra e con la persistenza del cilindrasse). Dippiù, la mancata constatazione di lesioni sistematiche nel midollo umano in questa malattia, non deve, come osserva il Donaggio stesso, far meraviglia, se si tiene presente che i fenomeni post-difterici sono rari, che gl' infermi facilmente ne guariscono, e che sia all' ispezione macroscopica dei midolli fissati in Müller che all' esame microscopico col Marchi e col Weigert può sempre aversi un reperto negativo.

Positive invece sono sempre riuscite le ricerche sperimentali sull' azione della tossina difterica. Non parlo, naturalmente, delle osservazioni fatte sugli elementi cellulari del sistema nervoso centrale. Nel 1898 Luisada e Pacchioni [43] in cani in cui l' azione della tossina difterica era direttamente esercitata sulla sostanza nervosa (iniezioni cerebrali, rachidiane e nervose), nel maggior numero dei casi trovarono che la colorazione di Pal era positiva per le fibre dei fasci piramidali crociati e dei fasci sensitivi, come lo era nelle corna; e il metodo Marchi nelle fibre, riusciva sempre negativo. Ora, i suddetti AA. ritengono che si tratti di degenerazioni di carattere primario, nel senso del Vassale e del Donaggio, tanto per quelle osservate nel midollo, quanto per quelle delle radici, dei nervi e dei peduncoli cerebrali e cerebellari; e affermano che « nei cordoni posteriori e nella sostanza grigia, là dove i fenomeni sono molto intensi, cioè nella regione lombare, anche il tessuto di sostegno è notevolmente alterato ». In quanto poi alla interpretazione anatomo-patologica della lesione della fibra essi si esprimono così: « L' aspetto d' imbibizione del tessuto di sostegno del midollo spinale, ove i cilindrassi restano nudi del loro involucro, come l' aspetto, altrove ottenuto, della mielina in gocce e filamenti che ricordano un liquido vischioso, ci fanno pensare ad una liquefazione rapida della mielina, avvenuta più intensamente nel midollo, ove anche, per l' assenza della guaina di Schwann delle fibre l' azione di contatto col veleno è stata più diretta, in minor grado nelle fibre periferiche, ove la mielina, raccolta nella guaina, ha potuto perdere meno completamente i rapporti col cilindrasse... Molto probabilmente con la liquefazione avviene anche una modificazione chimica della mielina. Questa modificazione, *post mortem*, si manifesta con la proprietà che questa ha di assumere più fortemente il colore specifico che adoperiamo nel metodo di Weigert e Pal, fatto del resto che potremo, almeno in parte, spiegare con la mescolanza più intima del reagente con la mielina, la quale, per i rapporti mutati, ha con esso punti di contatto più numerosi che in precedenza ». Questa interpretazione, come accennerò in seguito, si avvicina alquanto a quella data dal Minnich alcuni anni prima sulla natura di tali degenerazioni.

Nello stesso anno il Donaggio [27] studiava, anche nei cani, l' azione della tossina difterica somministrata per via sottocu-

tanea. L'A., in un animale acutamente intossicato, già al terzo giorno notava gravi disturbi di motilità di natura spastica; ucciso alla fine della 3.ª giornata nel midollo si ebbe reperto positivo a carico dei fasci piramidali. Ciò prova quanto sia rapido lo stabilirsi di queste degenerazioni primarie. Un altro cane soggetto ad intossicazione acuta morì in 4.ª giornata con fenomeni di atassia, e presentò poche fibre degenerate in corrispondenza delle vie piramidali, mentre si aveva una degenerazione notevole del fascio di Goll. In due animali cronicamente intossicati, sospese le iniezioni, si ottenne la completa guarigione dai sintomi che presentavano; mentre, in altri nove cani pure cronicamente intossicati furono trovate in generale degenerazioni dei fasci piramidali e dei cordoni posteriori. Negli stessi animali le alterazioni cellulari ricercate coi metodi Nissl e Golgi non si mostravano in rapporto diretto con le degenerazioni dei fasci dipendenti, lasciando supporre che l' atrofia avesse colpito isolatamente i fasci midollari. Questo fatto, della non perfetta corrispondenza fra alterazioni di fibre e dei loro centri trofici ripetutamente osservata, sarebbe una conferma della natura primaria di queste lesioni delle fibre, cioè dell' indipendenza di esse dalle alterazioni delle cellule corrispondenti, che possono, in molti casi, coesistere.

Anche la tossina tetanica è stata con lo stesso intento sperimentata dal Tiberti [44], il quale si è servito del recente metodo di colorazione del Donaggio per le fibre. In questo caso non si avevano degenerazioni sistematiche, e macroscopicamente nulla si rilevava a carico del midollo, fissato in Müller; ma furono trovate delle fibre degenerate diffuse in tutti i cordoni.

Il Ceni [45], avendo riguardo all' azione dei piogeni nella determinazione di simili lesioni in cani acutamente (iniezione sottomeningea di cultura di piogeni) e cronicamente intossicati (iniezioni sottocutanee di pus o culture di piogeni, durata in vita 29-35 giorni), in questi ultimi notò clinicamente uno stato di abbattimento e un' andatura rigida e barcollante. Fissato il sistema nervoso in Müller, dopo qualche settimana già in 10 su 12 midolli si vedeva macroscopicamente una zona chiara in corrispondenza delle vie piramidali, e in sette midolli anche nei cordoni posteriori. La degenerazione era più spesso limitata alla sola regione cervicale, o alla cervicale e dorsale, si arrestava alla regione cervicale alta; ma in tre casi fu seguita, mi-

croscopicamente, per il bulbo ed il ponte, fino ai peduncoli cerebrali. In tutti e 12 gli animali da esperimento furono notate alterazioni cellulari variabili secondo il genere dell' intossicazione. Ora, in due casi si avevano alterazioni cellulari senza corrispondenti lesioni fibrose, e altrove notevoli lesioni sistematiche delle fibre con scarse e diffuse alterazioni dei rispettivi elementi trofici. Per questa disproporzione l' A. si sente autorizzato a ritenere le lesioni delle fibre indipendenti da quelle cellulari, quindi primitive. Questi fatti bastano a smentire l'affermazione del Marinesco [46] che le alterazioni cellulari siano sempre la causa delle alterazioni delle fibre corrispondenti.

Resta infine un gruppo notevole (3.° gruppo di Schmaus) di malattie del ricambio e di condizioni discrasiche del sangue, nelle quali anche sono state numerose volte osservate degenerazioni midollari di carattere primario. Sono noti, per es., i primi rilievi del Minnich [47] di degenerazioni spinali in casi di anemia perniciosa. In tre casi di anemia, in cui mancavano sintomi midollari, l' A. trovò notevoli lesioni, che già macroscopicamente si rivelavano come una zona chiara nei cordoni posteriori (aspetto di tabe), meno chiara in quelli laterali e anteriori, e che microscopicamente (carminio) consistevano in alterazioni sia della nevroglia che delle fibre; nella nevroglia si aveva rigonfiamento delle fibre e delle cellule; nelle fibre nervose si notavano rigonfiamenti fusiformi della guaina mielinica e del cilindrasse, il quale nei tratti rigonfiati era avvolto a spira e spesso si mostrava contorto in mezzo a gocciole di mielina. I tratti intermedi erano sottili, di modo che in sezione si vedevano fibre grosse e sottili. Identica osservazione ha fatto poi il Bignami, il quale, ugualmente, metteva in rilievo la mancanza di ogni sintomo midollare che potesse corrispondere alle dette lesioni.

Tali degenerazioni sono state anche osservate nella leucemia; a proposito della quale si può ritenere con lo Schmaus che la lesione spinale non sia effetto dell' alterazione del sangue, ma entrambe siano conseguenza di un terzo fattore, probabilmente tossico. Analoghe lesioni spinali furono riscontrate nei carcinomatosi (Bignami, Lubarsch), nella cachessia malarica (Bignami), nell' ittero cronico, e anche nel diabete mellito (in un caso il Bignami trovava una zona posteriore degenerativa macroscopicamente identica a quella della tabe dorsale). Allo

stesso gruppo si possono ascrivere le degenerazioni spinali trovate da Bonardi, da Babès e Kalindero, e da Fleiner nella malattia di Addison, e quelle speciali alterazioni che lo Schmaus notò nel midollo e specialmente in alcune zone radicolari posteriori in casi di tumori del cervello. In questi casi egli si domanda se non si sia trattato di un edema cachettico delle fibre; concezione identica a quella esposta dal Minnich per le degenerazioni midollari degli stati cachettici in genere, nei quali avendosi un certo grado d'idremia negli ultimi stadi della vita egli pensava si potesse trattare di un rammollimento edematoso. Allo stesso concetto, abbiamo visto, si approssimavano Luisada e Pacchioni per l'interpretazione degli effetti della tossina difterica.

Aggiungerò, come fine di questa generale rivista, che alla classe delle degenerazioni primarie si è cercato di ascrivere anche quelle alterazioni sistematizzate del midollo dell' uomo, che, se da un lato non sono degenerazioni secondarie in quanto non seguono a interruzione delle vie nervose o a distruzione del centro trofico corrispondente, hanno d' altra parte ancora, rispetto a una sintomatologia quasi sempre ben definita, una patogenesi oscura, pur dominandovi l' idea di un' azione tossica nel senso più vago della parola. Tali le alterazioni midollari della paralisi spinale spastica primitiva, della sclerosi combinata, della sclerosi laterale amiotrofica, forse della tabe spinale ecc.

In conclusione, possiamo dire che la ricerca e lo studio delle degenerazioni spinali primarie fu fatto in tutti i campi e in tutte le direzioni; furono osservazioni nell' uomo malato e negli animali indotti in istato patologico. Ma occorre notare che anche l' uomo normale ha presentato agli osservatori dei fatti di degenerazione nelle sue fibre nervose, come l' hanno presentato animali normali soggetti soltanto a un eccessivo lavoro (Edinger). Sono quei fatti di degenerazione granulare che già molti anni innanzi Sigmund Mayer [48] notava analogamente in alcune fibre di nervi perfettamente normali, e che egli riteneva come una conseguenza del consumo fisiologico delle fibre. Prodotti di regressione che si colorano in nero con l' ac. osmico e che si trovano con maggior frequenza nei nervi più soggetti a un lavoro continuo, come l' ipoglosso, i nervi dei muscoli oculari (Zappert): o nelle radici spinali motrici, e

spesso anche nelle radici dorsali e nei cordoni posteriori (Thiemich [49]) specialmente nei bambini. Abbiamo dunque una degenerazione fisiologica che si mette in evidenza con l' acido osmico. Perchè dunque le degenerazioni di Vassale sarebbero negative al metodo Marchi?

Ho voluto accennare a questi fatti, sui quali ha richiamato l' attenzione l' Edinger, per notare fin da ora che sulla patogenesi delle degenerazioni primitive in genere vi è ancora qualche incertezza; nè i metodi di colorazione del Donaggio per le fibre, ancora poco sperimentati, hanno fatto notevolmente progredire le nostre cognizioni sull' argomento. Sia sulle proprietà anatomo-patologiche che Vassale ed altri hanno definito caratteristiche della degenerazione primaria, sia sul valore pratico del metodo Donaggio è lecito esprimere dubbi e riserve.

Ma prima di farne parola credo opportuno, a questo punto, interporre le mie osservazioni sperimentali, le quali hanno solo il compito di portare un modesto contributo all' intrigata questione di cui si tratta.

***

Il materiale del mio studio è stato quello appartenente in massima parte ad alcune esperienze in corso del Dott. Almagià, e consistente in diciassette midolli di cani, in massima parte di età tenerissima e sottoposti a vario trattamento, esclùsi due normali. Dodici animali erano stati completamente stiroidati e sono morti in un periodo di tempo variabile da 5-6 giorni a 5-8 giorni con la sindrome della tetania strumipriva. Un altro canino era stato castrato, uno spancreato. Come controllo mi son servito di due cani normali di diverse età, cioè di una cagna adulta e di una cagnetta sorella di un soggetto stiroidato. Ho esaminato poi in soprappiù tre midolli di conigli, sottoposti dal Dott. Montesano ad intossicazione alcoolica cronica. La fissazione dei midolli è stata fatta in liquido di Müller per i cani stiroidati e per quello castrato, per una durata massima di otto mesi, a temperatura ambiente, e minima di un mese e mezzo alla stufa (37°). I midolli fissati in liquido di Erlicki (bicromato k. 2.50, solfato Cu. 0.50, acqua 100) sono rimasti quindici giorni in termostato. Per l' inclusione ho usato prima la paraffina, per ragioni di opportunità; ho ripetuto poi l' inclusione, in celloidina, ottenendo risultati perfettamente identici. Ho usato come metodo di colorazione la modalità 1.ª dei metodi di Donaggio per le fibre (Cloruro Sn ammoniacale + ematossilina). Ho applicato contemporaneamente il metodo Marchi, ser-

vendomi della modificazione di Vassale (liq. Müller p. 3, ac. osmico 1 % p. 1, ac. nitrico puro goccie XX per 100 cc. di miscela); e non ho usato metodicamente la colorazione Weigert-Pal, tenendo presente che se il secondo periodo delle degenerazioni primarie interviene, al dire di Vassale, dopo lunghissimo tempo, e il Masetti non l'aveva incontrato ancora dopo 11 mesi, sarebbe stato inutile ricercare la proliferazione della nevroglia nei miei casi, cioè in animali deceduti, al massimo, dopo 57 giorni dall'intervento. Non ho usato questa colorazione neppure nei midolli di conigli per la mancanza delle storie cliniche, e per ragioni di temporanea opportunità. Come colorazione di controllo del Donaggio, e per osservare lo stato del connettivo e dei vasi, mi sono servito — sempre nei cani — della miscela di Van Gieson e dell'ematossilinina Delafield. Ho fatto le sezioni di ogni midollo in corrispondenza della regione cervicale alta, del rigonfiamento cervicale, della regione dorsale superiore, dorsale inferiore, rigonfiamento lombare; e, dove la conservazione del midollo lo permetteva, anche verso il cono. In qualcuno ho raggiunto, in alto, anche il bulbo e il ponte.

N. 1. — Canino stiroidato il 19 Settembre, morto il 14 Ottobre 1910. Canino di circa 20 giorni di età, figlio di cagna bastarda. Prende il latte dalla madre. Il 19 Settembre, dopo privato della tiroide e paratiroidi pesa gr. 1000; fino al 2 Ottobre sta benissimo, è vispo, poppa con avidità e comincia a mangiare anche un minestrone fatto di pane, pasta e latte. Il 12 Ottobre comincia a scarseggiare il latte materno e il canino ne sembra più avido, mentre mangia invece meno minestra. Il 13 Ottobre è abbattuto ed ha qualche convulsione tetanica. La madre non ha affatto latte. Beve pochissimo latte crudo di vacca. Muore nella notte (24.ª giornata); pesa 1460.

Midollo spinale: Macroscopicamente non si nota alcuna zona chiara (fissaz. Müller). Microscopicamente si nota solo qualche fibra colorata (Donaggio) in corrispondenza delle vie piramidali anteriori. Notevolmente resistenti alla decolorazione alcuni cilindrassi normali delle zone periferiche, e la zona più centrale di nevroglia (nella regione lombare). Il metodo di Marchi è stato completamente negativo. Con le altre colorazioni nulla di notevole.

N. 2 e *N. 3.* — Canini fratelli stiroidati totalmente il 2 Settembre. Allattati dalla madre sono stati benissimo durante tutto il periodo di allattamento. Hanno cominciato ad avere convulsioni durante la fine dell'allattamento materno, e sono morti il 24 Ottobre dopo due giorni di continuate convulsioni (in 52.ª giornata).

Midollo spinale: Macroscopicamente nulla. Microscopicamente si vede qualche fibra colorata (Donaggio) di molto dubbia interpretazione nelle vie piramidali dirette. Il Marchi assolutamente negativo. Altre colorazioni: nulla di notevole.

N. 4. — Cagna nera del peso di kg. 4,350, stiroidata completamente il 2 Settembre. Posta a vitto misto, dopo 6 giorni dall' operazione ha leggiere manifestazioni di tetania. Sèguita a vivere fino al 26 Ottobre (54.ª giornata), avendo ogni tanto presentato manifestazioni paratireoprive. Negli ultimi tre giorni di vita è stato un succedersi quasi ininterrotto di attacchi convulsivi.

Midollo spinale: Macroscopicamente niente di notevole. Microscopicamente si presenta a qualunque altezza privo di fibre degenerate; resistono notevolmente alla decolorazione molte fibre normali in una zona marginale che comprende quasi tutto il preparato. Il Marchi è stato negativo.

I casi seguenti costituiscono una serie di cinque giovani canini, che, tenuti come controlli di varie esperienze hanno tutti una storia pressoche identica, e cioè operati di tiro-paratireoectomia hanno cominciato a presentare stato convulsivo grave dopo 2-4 giorni dall'operazione, e sono morti dopo 12-48 ore di convulsioni.

N. 5. — Midollo spinale: Macroscopicamente non si vede alcuna zona chiara. Microscopicamente si presenta completamente libero di fibre colorate. Il Marchi è stato negativo.

N. 6. — Midollo spinale: Macroscopicamente e microscopicamente niente di notevole. Marchi negativo.

N. 7. — Midollo spinale: Come i precedenti. Resistono maggiormente alla decolorazione alcuni cilindrassi normali in corrispondenza della regione angolare dei fasci piramidali diretti.

N. 8 e *N. 9.* — Midolli spinali: Reperto negativo sia all' ispezione macroscopica che all' esame microscopico.

N. 10. — Canino di circa 30 giorni, stiroidato completamente il 19 Luglio 1910, essendo stato posto già da 4-5 giorni a latte di vacca. Ne beve pochissimo. Dopo due giorni ha gravi manifestazioni tetaniche. Fatta un' iniezione sottocutanea di latte crudo di vacca il giorno dopo e i successivi sta benissimo. Però cresce poco; il 10 Settembre anzi è diminuito di peso. Dopo due giorni di manifestazioni tetaniche muore il 16 Settembre, dopo circa due mesi dall' operazione.

Midollo spinale: Nè macroscopicamente nè microscopicamente si notano fibre degenerate. Il Marchi è negativo.

N. 11. — Canino lattante dalla madre. Operato il 30 giugno 1910. Il 24 Luglio si sospende il latte materno e si dà latte bollito con pane; dopo 5-6 giorni è abbattuto, sonnolento, diminuito di peso. E il 6 Agosto muore dopo avere avuto due giorni di gravi manifestazioni di tetania (37.ª giornata).

Midollo spinale: Anche qui non si osserva alcuna zona chiara all'ispezione macroscopica, nè alcuna fibra colorata col metodo Donaggio. Il Marchi è negativo.

N. 12. — **Cagna stiroidata completamente il 22 Marzo 1911; morta con la sindrome tetaniaca il 13 Aprile (22.ª giornata).**

Midollo spinale: Fissazione in liquido Müller alla stufa per un mese e mezzo. Macroscopicamente nulla di notevole; anche microscopicamente il reperto è negativo col metodo Donaggio. Il Marchi ha dato numerose macchioline nere diffuse in tutti i cordoni, d'incerto significato.

N. 13. — **Canino castrato il 13 Febbraio; morto il 1.° Maggio 1911.**

Midollo spinale: Fissato alla stufa in liquido di Müller, e poi in liquido di Erlicki, complessivamente per un mese. Esame macroscopico: nulla. Uguale risultato all'esame microscopico. Anche qui il Marchi ha mostrato dei puntini neri diffusi.

N. 14 — **Cane spancreato il 12 maggio, morto il 22 Maggio 1911.**

Midollo spinale: Fissazione in liquido di Erlicki per 15 giorni alla stufa. Esame macroscopico completamente negativo. Così l'osservazione dei preparati al Donaggio. Il Marchi ha dato, in minor grado, il quadro del caso precedente.

N. 15. — Controllo. — Cagna normale (kg. 6,300) che pochi giorni innanzi aveva cessato di allattare. Sacrificata il 15 Maggio 1911.

Midollo spinale: Viene fissato in liquido di Erlicki alla stufa. Macroscopicamente si mostra nettamente distinto in due zone, di cui l'esterna più oscura. Microscopicamente: Donaggio negativo a qualunque altezza; solo, in corrispondenza del midollo lombare, i cilindrassi si sono mostrati più resistenti alla decolorazione in una zona mediana circolare che facea parte di tutti i cordoni. Il Marchi ha mostrato le solite zolle, diffuse, in una metà del midollo, nettamente limitate ad una zona periferica, nell'altra metà.

N. 16, *N. 17*, *N. 18.* — Conigli assoggettati ad intossicazione cronica da alcool.

Midolli spinali: Fissati ed esaminati con gli stessi metodi, tutti e tre, in sostanza hanno dato un reperto macroscopico e microscopico (Donaggio) negativo; in due molte fibre normali hanno mostrato una certa resistenza alla decolorazione in corrispondenza specialmente dei cordoni anteriori. In uno di essi, nei cordoni posteriori, in mezzo a fibre di tal genere se ne nota qualcuna coi caratteri di quelle degenerate. In questi midolli non ho potuto applicare la colorazione del Marchi

N. 19 e *N. 20*. — Per cercare, infine, se fosse possibile di stabilire un controllo in condizioni perfettamente uguali ho esaminato il midollo di due cagnette sorelle, di cui l' una completamente stiroidata il 9 Maggio 1911 e morta dopo varie, crescenti manifestazioni tetaniache il 23 Giugno. Era diminuita di peso di 200 gr.; mentre la sorella era cresciuta di circa 700 gr. Fissato ed esaminato il midollo coi soliti metodi, ripeto, in una parola che l' esame è riuscito negativo in ogni campo e in ogni senso.

Le mie ricerche, dunque, avrebbero avuto un risultato che si può dire completamente negativo. Di 20 animali di cui 18 in condizioni patologiche nessuno ha presentato nel midollo le degenerazioni sistematiche primarie del Vassale; nemmeno quelli (sette) sopravvissuti parecchio tempo, certamente in uno stato d' intossicazione cronica, che facevano verosimilmente sperare avrebbero presentato alterazioni tossiche midollari di tale natura, anche se non sistematizzate, e non manifeste clinicamente. È bensì vero che molti dei canini hanno per un certo tempo goduto buona salute, per l' azione diretta del latte materno (Almagià [50]), e qualcuno (N. 10) ha presentato un miglioramento notevole nella sindrome tetaniaca, che poi è ritornata tardivamente; è anche vero che il più spesso si trattava di animali giovanissimi e quindi più resistenti (Enderlen) all' intossicazione tireopriva; ma non tutti lo erano (N. 4 e 12); e qualcuno era in un vero stato di tetania cronica (N. 4). Comunque sia, non si può escludere che esistesse per tutti i cani sperimentati uno stato d' intossicazione, che in parecchi è durato a lungo, avendo raggiunto per via indiretta il *minimum* di perniciosità. Cosicchè, all' affermazione del Vassale che nella tetania strumipriva acuta di regola il reperto è negativo, e che solo nella cachessia cronica si abbia reperto positivo, bisogna aggiungere che anche nei casi d' intossicazione tiroparatireopriva cronica, anche in casi di tetania cronica, il più delle volte almeno, nei cani, degenerazioni primarie non si trovano. Ricorderò ancora che fibre degenerate, nè sistematizzate nè diffuse, non sono state reperibili in due midolli di cani normali; che, presumibilmente, esse si possono ritenere assenti anche nell' alcoolismo cronico, nei conigli; e non si sono presentate in alcuni canini (N. 13 e 14) privati di alcune ghiandole a funzione mista.

In tanto svariato materiale, il reperto di fibre midollari al-

terate, coi caratteri della degenerazione primaria atrofica, è stato completamente negativo. E dico completamente, perchè non si può certo tener conto di quelle rare fibre che sembravano degenerate (met. Donaggio). riscontrate in qualche caso. Sono tali e tante le cause di errore nella tecnica del sistema nervoso che sarebbe poco opportuno dare peso a tali reperti. D' altra parte, se anche in quei casi si tratti di fibre degenerate, data la loro scarsezza nulla impedisce di pensare che si tratti di fibre affette dalla così detta degenerazione fisiologica, e che possano aver reagito positivamente con la colorazione di Donaggio.

Non è lecito neppure fare gran conto di alcuni quadri avuti con la colorazione di Marchi (N. 12-13-14-15), perchè i punti neri non avevano alcuna disposizione sistematica, erano scarsi, e si presentavano o diffusi, o bizzarramente distribuiti (N. 15); essi devono certamente rientrare nel gran numero di errori a cui questo metodo è capace di portare. Ma poichè questo comportamento del met. Marchi si è verificato solo nel caso di midolli che erano stati fissati a caldo, può ritenersi consigliabile, appunto quando si voglia usare il met. Marchi, di fare a meno di una fissazione affrettata; essa probabilmente induce nelle fibre modificazioni tali che la fibra viene a reagire con l' acido osmico indipendentemente dal fatto delle modificazioni degenerative della guaina mielinica.

Ho notato poi, a carico di quasi tutti i midolli una maggiore resistenza alla decolorazione delle fibre normali in determinate zone del midollo, rappresentate quasi sempre dalle vie piramidali anteriori (specialmente lungo la scissura e in corrispondenza della commissura ant.), dalla porzione più esterna dei cordoni laterali, e dai cordoni posteriori specialmente in vicinanza delle radici e in corrispondenza della linea limite fra i cordoni di Goll e di Burdach, all' intorno del setto che di solito li divide. Accennerò appresso a un' interpretazione possibile di questi fatti; intanto non è inopportuno notare che ove tale reperto di fibre più resistenti alla decoloraziene fosse ben distribuito, e si accompagnasse ad un grado di decolorazione ritenuto sufficiente, potrebbe non difficilmente indurre in inganno, tanto più perchè queste fibre, al contrario di ciò che, secondo il Donaggio, si avrebbe di solito negli elementi normali possono presentare la guaina mielinica completamente

scolorata, ed avere il cilindrasse grosso, deforme e uniformemente colorato, tale da far pensare subito alle fibre degenerate in ricerca.

*
* *

Ora, rientrando, dopo queste brevi osservazioni, nel campo generale della questione, quali criteri ci offrono le ricerche sperimentali e le osservazioni sulla patologia umana per definire l' entità anatomica delle degenerazioni primarie?

Ci sono — l' abbiamo accennato — dei caratteri anatomici, e anche clinici, che individualizzerebbero questo processo. Un processo che si svolge nelle fibre nervose, e che, in quanto non dipendente da una interrottá continuità delle vie stesse o da lesioni varie e distruttive dei centri trofici corrispondenti, è, logicamente, di natura primaria. Il suo carattere principale anatomo-patologico è dato da una atrofia varicosa della fibra, atrofia specialmente della guaina mielinica, mentre il cilindrasse permane molto lungamente. La lesione è generalmente sistematizzata, colpisce più frequentemente i fasci piramidali incrociati e i cordoni posteriori; si rivela macroscopicamente, dopo lunga permanenza in liquido di Müller (3-5 mesi) come una zona più chiara, avendo le fibre degenerate meno affinità per il cromo. Queste degenerazioni sistematiche primarie, o meglio atrofie sistematiche (Vassale) avrebbero questo di caratteristico, che, trattate col metodo Marchi danno un reperto negativo, al contrario delle degenerazioni secondarie; e non assumono nemmeno la colorazione di Weigert, se non quando — dice il Vassale — in un secondo periodo molto lontano alla distruzione degli elementi si sostituisca una proliferazione del tessuto di sostegno; allora anche sarebbe possibile, per strozzamento e interruzione delle fibre ancora normali, trovarne alcune in degenerazione secondaria.

Le vie degenerate avrebbero di solito una estensione che va dalla regione lombare fino a quella cervicale; hanno anche la caratteristica di prodursi rapidamente e di essere, per la lunga permanenza del cilindrasse, suscettibili di ***restitutio ad integrum***. Hanno, infine, rispetto alla colorazione, la proprietà di rivelarsi sempre e facilmente col metodo Donaggio, assumendo una colorazione diffusa del cilindrasse e della guaina, e mostrando,

in senso longitudinale, delle varicosità spiccate, con aggrovigliamenti e deformità del cilindrasse, che dimostrano più precisamente (modalità 1.ª) la parte della fibra lesa.

Ricordo ancora che queste degenerazioni sistematiche primarie — come dimostra la patologia sperimentale e la patologia umana — portano generalmente a fatti di incoordinazione spinale, e a un' andatura di carattere spastico, suscettibili di guarigione qualora venga allontanata la causa morbigena; che, d' altra parte, in non pochi casi della patologia umana (malattie discrasiche, malattie del ricambio) restano clinicamente non rivelate, mentre altre forme degenerative primarie dell' uomo costituiscono delle entità cliniche ben definite, con andamento progressivo (paralisi spinale spastica, degenerazioni spinali combinate, tabe dorsale?).

Prima di passare ad un rapido esame di questi vari caratteri ricorderò l' interessante studio del Lugiato [51], fatto coi metodi Marchi e Donaggio, specialmente sulle degenerazioni secondarie (per strappo dello sciatico). In questo studio si trova la conferma che anche nelle degenerazioni secondarie — solo però in primo tempo — il metodo Donaggio dà ottimi risultati; e poichè esso diviene negativo prima che diventi negativo anche il metodo Marchi (2.° periodo della deg. secondaria, sclerosi e colorazione di Weigert), se applicato allo studio delle deg. secondarie serve in modo speciale per sorprendere precocemente la degenerazione e studiarla nel suo periodo iniziale. Col sussidio quindi dei due metodi usati contemporaneamente si potrebbe facilmente fare diagnosi di età di una data lesione, mentre la fase prima della degenerazione secondaria, o fase dei processi regressivi potrebbe essere suddivisa in quattro periodi: 1.° periodo — che va dal momento in cui si forma la lesione prima al momento in cui si rende positivo il metodo Donaggio, mentre il metodo Marchi è negativo. 2.° periodo — che va dal momento in cui è positivo il Donaggio ed è negativo il Marchi al momento in cui comincia ad essere positivo il Marchi. 3.° periodo — durante il quale i metodi sono entrambi positivi, cioè che va dal momento in cui comincia a essere positivo il metodo Marchi fino al momento in cui cessa di essere positivo il metodo Donaggio. 4.° periodo — che va dal momento in cui è negativo il Donaggio fino al momento in cui è negativo anche il Marchi. 5.° periodo — dopo la

cessazione del metodo Marchi (seconda fase o fase della sclerosi).

Il metodo Donaggio dunque fa quasi da *trait d'union* fra degenerazioni secondarie e primarie, per cui dice il Lugiato che « fra degenerazioni primarie e degenerazioni secondarie vi è qualche cosa di affine che è rivelato dal metodo Donaggio, e qualche cosa di diverso che è rivelato dal metodo Marchi ». Evidentemente, se si potesse provare che questa diversità rispetto al Marchi non può essere affermata in maniera assoluta, non resterebbe da tener presente che l' affinità fra i due processi, anatomicamente ritenuti tanto diversi.

Che il metodo Marchi infatti sia spesso risultato positivo in casi di degenerazioni primarie è ormai noto. Se volessimo considerare come eccezionale il reperto accennato del Pighini, basterebbe ricordare che in alcuni casi della patologia umana, come nella sclerosi laterale amiotrofica (Bignami [52]) anche in stati iniziali si è avuta una netta colorazione col Marchi; e resterebbe poi sempre da domandarsi perchè le lesioni nevritiche che sono di natura primaria assumano una tale colorazione. A meno che non si ammetta che queste degenerazioni primitive dell' uomo, rappresentino un' alterazione primaria di natura del tutto differente da quella delle alterazioni sperimentali. Il che sembra inverosimile se si considera che le stesse degenerazioni sperimentali, pur avendo patogenesi e caratteri anatomici uguali, non si comportano sempre ugualmente rispetto al metodo Marchi. Non si potrebbe dunque, per il solo criterio della colorazione Marchi positiva escludere che si tratti di una degenerazione primaria. In fondo, poichè l' alterazione che caratterizza le degenerazioni secondarie consiste in una disgregazione granulosa della mielina, che, per un riassorbimento della colina e del fosforo (Halliburton) porta ad una reazione della sostanza grassa afosforata con l' acido osmico, poichè la lesione assile incomincia con uno stato di varicosità, che è seguito subito da uno stato di disgregazione granulare e di autolisi (axoressi, axolisi), non è inverosimile ritenere i fatti della degenerazione secondaria come un processo acuto e violento, che porta bentosto alla distruzione della fibra, e di cui la degenerazione primaria non sarebbe che la forma lenta, cronicissima. Essa si ridurrebbe, per questo stesso fatto, ad un semplice processo di atrofia il quale potrebbe, in alcuni casi, e anche pre-

cocemente, subire nella mielina quelle alterazioni chimiche speciali che le permetterebbero di reagire con l' acido osmico. Lo stesso Donaggio nelle osservazioni fatte col Vassale sui midolli di cani paratireoprivi ha trovato un aspetto granulare del cilindrasse, mentre la guaina mielinica era atrofica; queste condizioni erano presenti già tre giorni dopo l' estirpazione, onde gli AA. concludevano ammettendo un' azione violenta ed elettiva dell' intossicazione sul sistema nervoso. Il Marchi però in quei casi era negativo.

Che, del resto, non si tratti, nel caso delle degenerazioni primarie di un semplice processo di atrofia, ma di qualche cosa di più complesso che si avvicini piuttosto ai processi di natura necrobiotica, lo fa sospettare anche il comportamento della colorazione positiva del Donaggio, la quale, da un lato essendo negativa per le fibre normali, dall' altro riuscendo positiva anche nel primo tempo delle degenerazioni secondarie, porta a pensare che le alterazioni chimiche della fibra nervosa nella degenerazione primaria siano probabilmente della stessa natura di quelle che, poco più tardi, porteranno, nella degenerazione secondaria, alle alterazioni caratteristiche rilevabili col metodo Marchi.

Così nell'atrofia semplice ammessa dall'Obersteiner [53], la quale si verifica come un fatto concomitante in alcuni neuroni che hanno solo rapporto anatomico o funzionale indiretto con la fibra lesa, ma che non sono direttamente colpiti, questo A., insieme con l' atrofia dei cilindrassi e delle guaine mieliniche ha trovato una reazione positiva col metodo Marchi.

Ad avvicinare poi anche più i processi primari ai secondari porterebbero anche le osservazioni dell' Edinger, altrove citato, il quale ottenne alterazioni del midollo che, pur dovendo ritenersi, non solo per l' etiologia e la patogenesi, ma per la localizzazione e il decorso, di natura primaria, si manifestano chiaramente e facilmente, già dopo otto giorni dall' inizio delle esperienze, col metodo Marchi originale.

Si tratterebbe dunque di un' alterazione intensa necrobiotica di natura primaria? Ricordo inoltre quei fatti di alterazioni fibrose diffuse, che gli Autori tedeschi raggruppano sotto il nome di « *phisiologische Degeneration* » nelle quali si ha una disgregazione granulare della fibra, che si mette in evidenza precisamente con l' acido osmico (S. Mayer). Niente di più

primario di questa alterazione, pur con una reazione Marchi ripetutamente trovata positiva. Questo reperto si ha non solo nel midollo, ma anche, e con maggiore evidenza in alcuni nervi, come accennavo altrove.

È da aggiungere poi, che, per apprezzare giustamente i reperti microscopici, non bisogna dimenticare che vi possono essere cause di errore in meno, oltre che in più, del metodo Marchi (Spielmeyer [54]).

Analogamente a quanto si verifica nelle vie midollari, abbiamo degenerazioni delle fibre periferiche di natura primaria, le quali sono state comunemente rivelate col metodo Marchi. Così — a parte le nevriti dovute a tossine flogogene (tifo, tubercolosi, influenza, difterite, sifilide, beri-beri) — le alterazioni nervose prodotte da veleni non flogosanti (intossicazioni da As, Pb, Cu, ecc., alcoolismo, absintismo, latirismo), quelle dovute a condizioni discrasiche del sangue (anemie gravi, diarree profuse: Edinger), la nevrite senile di Leyden e Oppenheim (negli ateromatosi), le nevriti delle puerpere e delle gravide.

In contrapposto, nelle affezioni spinali dell' uomo che il Medea [55] con parola poco appropriata chiama pseudo-combinate *, e che sono generalmente secondarie allo stabilirsi di numerosissimi piccoli focolai mielitici o mielomalacici, frequentemente il Marchi riesce negativo, nonostante la persistenza delle fibre degenerate e la lenta e limitata proliferazione della glia. Abbiamo insomma da una parte degenerazioni secondarie le quali in primo tempo si colorano col metodo Donaggio, d' altra parte degenerazioni primarie che assumono, anche in periodi più inoltrati, la colorazione Marchi.

Il metodo Marchi dunque non può segnare la barriera maggiore fra degenerazione primaria e secondaria. È certo d'altronde — come ritiene il Bignami — che le degenerazioni sistematiche e pseudo-sistematiche dell'uomo si manifestano, dal punto di vista anatomo-patologico, essenzialmente come le degenerazioni secondarie; il Weigert vi si trova positivo, se vengano studiate in un periodo molto avanzato; mentre allo stato iniziale, come può studiarsi nella tabe, i caratteri istologici non differiscono da quelli delle degenerazioni se-

* Noto per incidenza la imprecisione di tale parola per definire affezioni in realtà combinate — anche se di natura secondaria —. Esse sono null'altro che degenerazioni sistematiche combinate secondarie.

condarie ascendenti. Perciò il **Bignami** aggiunge che « non si conoscono con certezza differenze istologiche, riconoscibili coi nostri mezzi d' indagine, che valgano a differenziare la degenerazione secondaria dalle degenerazioni dette primarie delle fibre nervose negli stadi avanzati; quanto poi agli stadi iniziali, questi nelle degenerazioni primarie non sono ancora ben conosciuti istologicamente, perchè le ricerche sperimentali, con le quali si è creduto di metterli in evidenza, non sono nettamente dimostrative. Non si può cioè ancora ammettere con certezza che le alterazioni descritte in molti esperimenti come primo stadio di degenerazioni primarie di origine tossica, corrispondano alle degenerazioni primarie note nella patologia umana. Le differenze tra degenerazioni secondarie e degenerazioni primarie (a parte la diversa etiologia e patogenesi) riguardano più la durata del decorso, la distribuzione, il modo di diffondersi lungo le vie nervose e l' evoluzione complessiva, che non caratteri morfologici ».

Senonchè qualche differenza fra i due generi di lesione si ha in ciò che riguarda il periodo secondario o di sclerosi, raro a trovarsi nelle degenerazioni primarie sperimentali. In verità il **Vassale** ha appunto ammesso che la degenerazione primaria quale si rivela comunemente non sia che il primo, lunghissimo, periodo di tutto il processo, il quale passa poi molto tardi in un secondo stadio, di sclerosi; tanto che l' A. ritiene che in questo secondo periodo possa, come ricordavo altrove, per retrazione della nevroglia neoformata, prodursi una discontinuità dei cilindrassi, e una vera degenerazione secondaria. Ipotesi non verosimile, come giustamente osserva il **Bignami**, se si pensa alla lunga persistenza dei cilindrassi nella sclerosi a placche, dove pure la proliferazione nevroglica è rigogliosa, ed anche nelle gliomatosi diffuse, dove pure il fattore meccanico dovrebbe avere una grande importanza.

È anche vero che le degenerazioni sistematiche e pseudosistematiche dell' uomo vengono all' autopsia generalmente negli stadi più avanzati, talchè si mettono bene in evidenza col metodo **Weigert**; ma le alterazioni che si riscontrano nella patologia sperimentale solo molto raramente presentano un simile quadro. Il **Masetti** che ha tenuto gli animali in vita da otto ad undici mesi, non ha trovato proliferazione di nevroglia. « Manca insomma, fino ad ora, la prova sperimentale la quale

dimostri che dalle alterazioni descritte dagli autori si passi ad una sclerosi simile a quelle delle quali ci offre numerosi esempi la patologia umana... Per dire che le alterazioni descritte rappresentano il primo stadio, a lunghissimo decorso, delle degenerazioni sistematiche primarie, bisognerebbe aver veduto seguire a quelle il secondo stadio, nelle stesse condizioni sperimentali » (Bignami).

Tuttavia potrebbe osservarsi che gli animali più lungamente sperimentati non vissero che undici mesi, e che d' altra parte nelle degenerazioni pseudo-combinate dell' uomo, le quali hanno di solito durata breve (un anno a un anno e mezzo), si ha solo una scarsa e lenta proliferazione di nevroglia. L' opinione poi oggi più generalmente diffusa che tra affezioni combinate (primarie) e pseudo-combinate (secondarie) dell' uomo non esista una differenza essenziale rende anche più verosimile l' avvicinamento tra affezioni degenerative primarie e secondarie in genere.

L' indipendenza — ripetutamente provata nelle degenerazioni sperimentali — delle alterazioni delle fibre da quelle dei rispettivi elementi cellulari, spesso ritrovate in rapporto inverso (Capobianco, Ceni, Lugaro, Donaggio), non è, in via assoluta, un criterio contrastante al concetto espresso. L' Erb, il Marinesco [56] ed altri sono d' opinione che l' alterazione primitiva, anche quando non è riconoscibile coi mezzi d'indagine più accurati, debba localizzarsi nelle cellule di origine delle fibre nervose alterate. In tal caso la lesione primaria si avvicinerebbe a quelle secondarie di origine centrale. Ma senza ricorrere a questa ipotesi in contrasto coi fatti finora osservati noi potremmo spiegarci anche l' assenza di alterazioni cellulari, senza perciò dover ritenere l' alterazione delle fibre corrispondenti di natura diversa da quella delle degenerazioni cosiddette secondarie. Noi possiamo cioè pensare che lo stato in cui si trova la fibra lesa nella sua continuità o nei suoi rapporti con la cellula corrispondente, della quale abbia perduto la influenza trofica — ragion per cui la fibra diventa incapace ai processi riparativi mentre sono permanenti e più accentuati quelli di disfacimento — sia paragonabile allo stato in cui si trova quella fibra, la quale pur conservando l' influenza trofica del suo centro, subisca un'azione tossica qualunque, che porti ad un aumento dei processi disintegrativi, al quale, sia per una eventuale de-

bolezza congenita del rispettivo centro trofico, sia per una debolezza acquisita dal lavoro (Edinger), o da condizioni patologiche pregresse, sia per ragioni che a noi sfuggono, non corrisponda un adeguato aumento degli stimoli e dei processi integrativi; donde l' atrofia e la necrobiosi.

D' altra parte, anzi che voler ritenere le alterazioni cellulari palesi come causa delle degenerazioni delle fibre, può sorgere il dubbio che esse siano invece — almeno in alcuni casi — effetto concomitante dell'azione patogena, o anche conseguenza dello stato di atrofia delle fibre, analogamente a quanto si ha nella cosiddetta reazione di Nissl che avviene nei centri corrispondenti ad alcuni nervi brutalmente lesi, in seguito alla lenta atrofia cellulipeta cronica che si stabilisce nel tratto centrale.

Un altro carattere differenziale tra degenerazioni primarie e secondarie (da discontinuità) sarebbe quello che Schmaus e Sacki deducono dal modo con cui la lesione si produce. Mentre nelle lesioni secondarie, essi dicono, l'intera massa delle fibre, della via nervosa va contemporaneamente a male, nelle forme primarie, col progredire del processo, le fibre ammalano successivamente *(Faser für Faser)*. Questa affermazione non può evidentemente ritenersi contraria al concetto di vicinanza dei due processi perchè è cosa logica che ad una lesione grave ed estesa di un determinato gruppo di cellule o di fibre debba corrispondere una ugualmente grave, contemporanea, degenerazione delle fibre stesse; il che non avviene quando una sostanza tossica qualsiasi agisca cronicamente in maniera diffusa sopra elementi a differente resistenza organica. Senza dubbio, come ha posto in rilievo il Lugaro qualsiasi agente nocivo capace di produrre una degenerazione primaria è capace di produrre una degenerazione secondaria: ciò dipende dall' intensità con cui agisce la causa e dalla estensione topografica che assume, e quanto più essa sarà intensa e quanto più essa avrà un' azione localizzata tanto più il processo degenerativo primario sarà accompagnato da uno secondario o avrà propabilità di trasformarsi in esso. Analogamente, lo Schmaus pensa che la degenerazione primaria rappresenti nella fibra nervosa una fase di necrobiosi corrispondente a quella che si ha nella degenerazione walleriana.

Gli altri caratteri che differenzierebbero le degenerazioni

primarie dalle secondarie sono anche essi di dubbio valore. La precocità con cui si manifesta la lesione nelle prime, e che sarebbe rilevabile perfino tre giorni dopo es. l'asportazione delle ghiandole paratiroidee (Vassale e Donaggio), o al quinto giorno dall' inizio dell' intossicazione con fosforo (Gurrieri), ha un perfetto riscontro nel fatto osservato dal Cipollone [57] nello sciatico della rana, dove già al terzo giorno si palesava la degenerazione secondaria, e al quarto giorno si avevano delle alterazioni nelle terminazioni motrici corrispondenti.

L' affermazione che le vie degenerate primariamente si arrestino a livello del midollo cervicale è stata trovata non sempre vera anche dallo stesso Donaggio col suo metodo, oltre che da alcuni altri.

L' osservazione del Donaggio stesso, che nelle degenerazioni primarie si può avere — a differenza delle secondarie — un' alterazione primitivamente a distanza dal corrispondente centro nervoso, un' atrofia intercalata, com'egli la chiama, lungo il tragitto della fibra nervosa ha una certa analogia col fatto della nevrite segmentaria periassile di Gombault nella quale si ha appunto un' alterazione interrotta della guaina mielinica (mentre il cilindrasse è ben conservato), la quale si colora col metodo Marchi. La medesima colorazione ha trovato positiva lo Scaffidi in un processo analogo che egli ha descritto e che si verifica talvolta nel tratto centrale di un tronco nervoso leso nella sua integrità.

La questione dunque di alcune degenerazioni primarie sperimentali, in quanto alla loro interpretazione e alla natura anatomopatologica, non è per nulla chiarita. Il Bignami perciò dice: « Lo studio accurato dei fatti mi fa dubitare che le alterazioni descritte sino ad ora dagli Autori in varie condizioni sperimentali non rappresentino già il primo stadio delle degenerazioni primarie propriamente dette, ma siano invece alterazioni *sui generis* di altro significato ». Questo A. inclina a pensare che si tratti di alterazioni in rapporto con lo stato di marasma, che si ha negli ultimi tempi della vita, qualunque sia la forma morbosa dell' uomo o dell' animale da esperimento. In realtà, di frequente queste lesioni tacciono completamente dal punto di vista clinico, come si è avuto agio di osservare in malattie del sangue e del ricambio, nei tumori, nell' anemia sperimentale da pirodina ecc. E parlando delle osservazioni fatte nei casi di a-

nemia perniciosa l' A. dice: « la mancanza di sintomi clinici non permette di pensare ad atrofie o degenerazioni nel senso proprio, per quanto siano iniziali ».

È giusto però ricordare che nei casi in cui tale mancanza si verifica lo stato generale dell' individuo infermo rende difficilmente rilevabili i sintomi, che potrebbero essere estremamente tenui, delle alterazioni stesse. Inoltre le osservazioni in questo senso sono limitate.

Ora, ritornando al significato di queste lesioni, per il Minnich si tratterebbe appunto di un rammollimento edematoso delle fibre nervose, che si verifica in casi di cachessia con idremia negli ultimi stadi della vita; Luisada e Pacchioni, come ho ricordato altrove, pensano ad una liquefazione rapida della mielina. Ma si può attribuire ai vari casi di degenerazione primaria un significato patologico di natura unica? Certo, lascia un po' scettici il vedere che vi sono lesioni primarie nettissime, di cui non si ha alcuna manifestazione in vita, e all' opposto condizioni sperimentali gravi, anche con notevoli fenomeni nervosi (tetania cronica e acuta) nelle quali degenerazioni non si trovano. Analogamente ai fatti midollari, sono state osservate nell' uomo forme nevritiche che non si erano rivelate clinicamente (nevriti post-infettive) (Edinger). Vi sono d' altra parte casi con fenomeno di Babinski presente (tifo, polmonite) nei quali non si ritrova alcuna alterazione dei fasci piramidali; in questi casi il Babinski pensa ad una perturbazione temporanea (mielia) dei fasci stessi. Si hanno poi — specialmente in seguito ad eccesso di esercizi fisici — dei disturbi nervosi, consistenti in parestesie e abolizione dei riflessi tendinei, reintegrabili in pochi giorni, e che fanno pensare ad alterazioni temporanee delle fibre nervose periferiche (Edinger). Non parliamo infine del gruppo delle malattie sistematiche spinali dell' uomo, che hanno una sintomatologia caratteristica. Si tratta sempre in questi casi di una lesione della stessa natura? Si può, innanzi a tanta proteicità di manifestazioni cliniche, e all' oscurità che ancora avvolge le funzioni delle vie e dei centri nervosi affermare quando, perchè a determinate alterazioni anatomiche debbano corrispondere determinati disturbi funzionali? La risposta sarebbe affrettata, nell' attuale stato delle nostre conoscenze. Quello che per ora risulta dalla somma delle osservazioni riferite e dei giudizi emessi dai vari Autori,

non dà modo di ammettere o di escludere dal punto di vista anatomo-patologico un'identità tra degenerazioni cosiddette primarie e secondarie, nè di affermare o negare una stretta parentela fra le degenerazioni primarie sperimentali e quelle sistematiche, o meno, dell' uomo.

In questo dubbio di elementi il metodo Donaggio ha portato solo un piccolo contributo alla delucidazione dei concetti esposti. Con la modalità prima, la quale permette non solo di localizzare la lesione, ma di studiare le singole parti della fibra ammalata, si rilevano delle particolarità di colorazione e di struttura che dovrebbero essere caratteristiche.

Anzitutto, in sezione longitudinale, si nota l' aspetto varicoso della fibra, dato per caratteristico fino dall' Adamkievicz, e poi dal Vassale e dal Donaggio stesso. Nei punti varicosi poi si osservano svariate figure irregolari, tortuose, aggrovigliate, più o meno spesse o sottili, che assume il cilindrasse colorandosi un po' più intensamente.

In sezione trasversale la fibra atrofica si colora uniformemente, ed appare ora grossa ora sottile secondo che sia sezionata in un tratto varicoso o atrofico. Con questo mezzo è facile riconoscere anche poche fibre degenerate diffuse, ed è questo uno dei grandi vantaggi del metodo Donaggio. Ma è bene ricordare come, fondandosi il metodo sopra una diversità nel grado della resistenza ai decoloranti tra fibre normali e fibre lese, non è impossibile che alcune fibre normali restino colorate, e la tecnica stessa sembrerebbe pertanto in dipendenza troppo stretta dell' apprezzamento personale.

In realtà, come dice l' A., la resistenza alla decolorazione delle fibre lese è spiccata, ed in secondo luogo ci soccorrono i criteri dati dall' analisi minuta della fibra: nelle sezioni trasverse le fibre normali presentano un esile cerchio periferico residuo della colorazione della guaina mielinica se, eventualmente, non decolorate; le fibre lese invece sono colorate, come dicevo, *in toto*. Ciononostante nei numerosi preparati che mi è occorso di fare specialmente nelle sezioni di inclusioni in paraffina io sono rimasto spesse volte in dubbio. Le più varie figure, il più svariato comportamento di resistenza cromatica del cilindrasse e della guaina rendono difficile l' interpretazione, almeno, nelle inclusioni in paraffina. Nei tagli da celloidina il comportamento è un po' più semplice e più chiaro.

Si trovava spesso però, in molti midolli, dopo una media decolorazione, una quantità di fibre nettamente colorate e distinte (non degenerate) che avevano una precisa distribuzione periferica nei cordoni laterali, erano sparse lungo il solco anteriore e la commissura corrispondente, e nei cordoni posteriori formavano più frequentemente un aggruppamento lineare posto tra i fasci di Goll e di Burdach o presso le radici posteriori. Questa disposizione faceva senz' altro pensare che non si trattasse di fibre degenerate, ma di un prodotto speciale della tecnica, per cui in quelle zone nelle quali si era avuta un' azione più pronta e più energica da parte del fissatore, le fibre avevano subito delle modificazioni speciali; perciò esse divenivano capaci di reagire con l' ematossilina stannica, in modo da dare una colorazione resistente e tale da simulare la reazione delle degenerazioni primarie. Resterebbe quindi sempre dubbia l' interpretazione di fibre rimaste colorate nelle cosiddette zone di fissazione. Per la stessa ragione ho trovato qualche volta il campo dei cordoni laterali distinto in due zone concentriche quasi di uguale spessore, di cui la esterna contenente fibre colorate; talvolta in tre zone, di cui anche la interna più colorabile (in questo caso una zona di fissazione sarebbe quella circostante al canale ependimale). Tale forse è la spiegazione della colorazione relativamente positiva avuta spesso nel fascio piramidale anteriore e nei cordoni posteriori, dove la presenza dei setti fra Goll e Burdach, intorno ai quali le fibre restano colorate, indica la via che ha seguito il liquido fissatore, e forse la ragione di quelle colorazioni. Queste affermazioni hanno il loro fondamento in esperimenti istituiti per lo studio degli effetti della fissazione nel midollo spinale dal Vasoin [58], il quale ha notato appunto le tre zone accennate, di cui la più esterna e la più interna sono quelle che subiscono una prima e più facile fissazione; e in alcune osservazioni analoghe fatte da Schmaus e Böhm [59] nel fegato; questi AA. dicono che nella parte interna del preparato, dove il liquido fissatore penetra più tardivamente, la sostanza del protoplasma resta fissato in altra forma che nella parte esterna, con cui i reagenti vengono tosto a contatto. Tale è pure il pensiero che in base a nuove osservazioni lo Schmaus esprimeva anche più recentemente, in un altro lavoro sull' argomento [60]. Dopo queste considerazioni dev' essere lecito dubitare dell' interpretazione data da

quegli osservatori che abbiano riscontrato fibre colorate col metodo Donaggio in corrispondenza delle zone di fissazione. Il Sereni per esempio, accanto a figure di indubbio significato ne ha una nella quale è netta questa distribuzione periferica estesa alla maggior parte della circonferenza midollare, e che induce facilmente in questo dubbio. Lo stesso dicasi di alcune delle osservazioni del Riva ecc.

Un altro fatto ritengo utile ricordare intorno alle figure ottenute nella colorazione delle fibre degenerate in parola. Gli Autori, come ho accennato, ritengono caratteristico delle degenerazioni primarie l' aspetto varicoso delle fibre stesse, e quelle svariate figure che in corrispondenza dei rigonfiamenti assume il cilindrasse (Donaggio). Orbene, un aspetto perfettamente uguale si può avere per fibre indubbiamente normali.

Il Perusini [61] in numerose esperienze istituite per lo studio degli effetti della tecnica di fissazione notò, in midolli di cani perfettamente normali (e anche, in maniera meno caratteristica, in midolli umani) fissati in una prima serie di esperienze con formaldeide in varia concentrazione, e in una seconda serie [62] con liquido di Orth, bicromato di K, e liquido di Müller, delle figure perfettamente paragonabili a quelle del Donaggio, con spiccate varicosità, aggrovigliamenti ecc. Esse erano più caratteristiche nella zona esterna di Schmaus-Vasoin.

Potrebbe avanzarsi il dubbio che se, nelle sezioni longitudinali, trattate col Donaggio, noi interpretiamo come degenerate le fibre che presentano quell' aspetto è perchè, data la maggiore resistenza cromatica di quelle fibre, a noi non riesce di vedere contemporaneamente le altre fibre, scolorate.

In sostanza dunque si può ritenere che la fibra colorata col primo metodo Donaggio, coi caratteri dai vari sperimentatori dati come specifici della degenerazione primaria non dà, per quei caratteri stessi, sicuro affidamento che rappresenti un elemento della lesione in parola. È certo però che quando la lesione sia nettamente sistematizzata, specialmente se non simmetrica, e si possa seguire alle varie altezze del midollo spinale sempre con uguale localizzazione e nella estensione spettante al fascio degenerato la colorazione positiva assume indubbio significato. Ma in tale caso resta sufficiente l' uso degli altri metodi di colorazione negativa, che mettono in evidenza le fibre normali, comunemente usati finora (carmallume Mayer,

nigrosina, saffranina Adamkievicz, azolitmina, carminio ammoniacale ecc.). Resta però sempre al metodo Donaggio il merito di essere una colorazione precoce sia delle degenerazioni primarie che delle secondarie.

***

Raccogliendo le file, possiamo affermare che nè il trovare una reazione del Marchi positiva basterebbe ad escludere una degenerazione primaria, nè la colorazione positiva del Donaggio ad ammetterla. La possibilità recentemente affermata dal Donaggio [63] di usare simultaneamente i due metodi, molto probabilmente, per le ragioni esposte, non sarà sufficiente a definire come entità anatomicamente diverse i due processi di degenerazione. In base allo studio della letteratura e all' osservazione del materiale che è stato oggetto del mio lavoro, senza volere, per parte mia, affermare l' affinità che sembrerebbe esistente fra degenerazioni secondarie e primarie, io posso ripetere, che non sono ancora noti mezzi d' indagine i quali permettano di distinguerle fra di loro in tutti gli stadi del loro decorso. E possiamo aggiungere che i caratteri dati dal Vassale e dal Donaggio come mezzo di differenziazione, cioè la reazione negativa col metodo di Marchi, la colorazione positiva col metodo di Donaggio, l'aspetto varicoso, la redimibilità ecc., non sono sufficienti allo scopo. Il metodo Donaggio per es. solo in casi di lesioni nettamente sistematizzate ha valore indiscusso, restando però sempre, anche in quel caso, dubbia l' interpretazione della lesione stessa. Il metodo Marchi, d' altro canto, è così sensibile da rivelare talvolta anche le tenui alterazioni prodotte dalla stessa funzione normale delle fibre nervose (Edinger). È da ritenersi perciò che sia ancora molto oscura la natura biochimica e quindi il significato patologico del processo rappresentato dalla degenerazione primaria; nè si può in maniera certa affermare che si tratti di un' atrofia nel senso proprio della parola. L' atrofia della guaina mielinica e le deformità del cilindrasse (a parte l' osservazione di alterazioni analoghe dovute a processi di tecnica) sono fatti fondamentali tanto delle degenerazioni cosiddette primarie quanto dell' inizio di quelle secondarie. Se esistono casi della patologia sperimentale e della patologia umana in cui fasci sicuramente degene-

rati in maniera primaria non assumono la colorazione col Marchi vuol dire che, in dipendenza del modo speciale di agire della sostanza tossica e del modo speciale di reagire sia della fibra che del suo centro trofico, non si producono quelle speciali modificazioni della guaina mielinica che si rivelano con l' ac. osmico.

Il fatto della *restitutio ad integrum* anche anatomica, senza processi proliferativi collaterali, non può ritenersi caratteristica delle degenerazioni sperimentali o umane nelle quali il cilindrasse resta conservato, perchè è un' evenienza contingente, dovuta soltanto al cessare dell' azione patogena. Clinicamente poi abbiamo accanto a malattie sistematiche primarie dell'uomo, che decorrono con sindrome speciale, e accanto a lesioni primarie spinali sperimentali con una sintomatologia quasi costante, un gruppo di alterazioni primitive che non si manifestano funzionalmente in alcun modo, che si ritrova in genere nella patologia umana o sperimentale quando intervengano stati discrasici gravi e marantici, e nei quali solo il ricorso a criteri di indole generale può affermarne all' esame diretto la natura primaria.

CONCLUSIONI SPECIALI.

a) Degenerazioni primarie spinali, coi caratteri di quelle descritte dagli Autori, non sono reperibili — coi metodi comunemente indicati — nei cani sia adulti che giovanissimi, privati dell' apparato tiro-paratiroideo, rimasti in vita per un periodo variabile di tempo (da 4 fino a 58 giorni), e morti con la sindrome della tetania paratireopriva.

b) Simili alterazioni non sono state trovate neppure in un canino castrato, in un canino spancreato, e in tre conigli soggetti a intossicazione alcoolica cronica.

CONCLUSIONI GENERALI.

1) Non si può con fondamento affermare — allo stato delle nostre conoscenze — l'esistenza di una degenerazione primaria spinale, generalmente sistematizzata, come un' entità anatomopatologica a sè. I caratteri indicati dagli Autori per individualizzarla non sono sempre rilevabili, e non hanno valore asso-

luto. Si può quindi verosimilmente ritenere che le forme comunemente descritte come degenerazioni midollari di natura tossica si distinguano solo per l'intensità, il modo di svolgersi e la durata dei processi regressivi dalle degenerazioni secondarie degli Autori.

Si hanno tuttavia nella Patologia sperimentale casi di degenerazioni midollari con comportamento isto-chimico alquanto diverso dalle sunnotate, e casi della patologia umana, di solito riscontrati in gravi condizioni discrasiche, talvolta privi di sintomi clinici, ai quali forse è opportuno assegnare una patogenesi diversa.

2) Le degenerazioni spinali tossiche hanno spesso carattere sistematico, altre volte distribuzione più vasta e più diffusa. È bene però tener presente per la retta interpretazione di alcuni reperti microscopici, che — analogamente a quanto risulta nel sistema periferico — non si può escludere l' esistenza di una degenerazione fisiologica anche nelle fibre del midollo, e che, d' altro canto, alterazioni dovute alla tecnica possano sensibilmente deviare il giudizio dell' osservatore.

3) Alla denominazione degenerazioni primarie del midollo spinale va dato solo significato etiologico, intendendo come tali nel senso del Lugaro, quelle alterazioni regressive che insorgono in un lungo tratto delle fibre midollari per l' azione diretta e simultanea di una sostanza tossica qualunque su tutti i punti di esso.

BIBLIOGRAFIA.

1. Adamkievicz. — Die degenerative Kraukhneiten des Rückenmarkes. Stuttgard 1888.
2. Vassale. -- Sulle differenze anat.-pat. fra deg. sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. *Rivista sperim. di Fren.* 1891 e 1896.
3. Lugaro. — Allgemeine path. Anatomie d. Nervenfasern in *Handbuch d. patholog. Anatomie des Nervensystems - Flatan, Jacobshon* ecc., Berlin, Karger 1904. Bd. 1.
4. Donaggio. — Coloraz. positiva delle fibre n. nella fase iniziale della deg. 1.ª e 2.ª ecc. *Rivista sperim. Freniatria.* 1904. Vol. XXX.
5. Schaffer. — Z. Histotechmik ganz beginnender Strangdegenerationen. *Neurologisches Centralbl.* 1898. N. 19.
6. Schmans u. Sacki. — Patholog. Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden, Bergmam 1901.
7. Belmondo. — Alterazioni del midollo spinale nella pellagra. *Rivista sperim. di Fren.* 1900.
8. Babès et Sion. — Lésions nerveuses dans la pellagra. *Rômanie medicale.* 1899. N. 4.
9. Tuczek. — Studium über die Pellagra. Berlin 1893. (cit. da Schmans).
10. Tuczek. — Ueber die Veränderung in Centralnervensystem.... bei Ergotismus. *Arch. f. Psychiatrie.* Bd. XIII e XVIII.
11. Mingazzini e Buglioni. — Studio clinico e anatamico sul latirismo. *Riv. Sper. Fren.* 1896. Vol. XXII.
12. Tizzoni e Centanni. — Sugli effetti remoti della tiroidectonia nel cane. *Arch. di Scienze med.* 1890, vol. XIV.
13. Capobianco. — Sulle fine alterazioni dei centri nervosi e delle radici spinali seguite alla tiroidectomia. *Riforma medica* 1892, vol. III.
14. Lupò. Contribuzione all' istologia della tiroide; tiroidectomia ecc. *Progresso medico* 1888 (cit. da Masetti).
15. Rogowitsch. — Sur les effects de l' abbation d. corp tyroide chèz les animaux *Arch. de Phys. norm. et pathol.* 1888.
16. Vassale. — Ulteriori esperienze intorno alla gh. tiroide. Reggio-Emilia. 1891 (cit. da Capobianco).
17. Kopp. — Veränderungen.... nach Extirpation der Schilddrüse. *Virchw 's Arch.* 1892. Bd. 128.
18. Masetti. — Le alterazioni del midollo spinale nei cani tiroidectomizzati. *Riv. sperim. Freniatria.* 1896.
19. Vassale e Donaggio. — Le alteraz. del mid. spin. nei cani operati di asportaz. delle gh. paratiroidee. *Riv. sper. Freniatria.* 1896.
20. Vassale e Generali. — Sugli effetti dell'estirpaz. delle gh. paratiroidee. *di patol. nerv. e ment.* 1896, f. 3.
21. Quervain. — Ueber die Veränderungen d. c. Nervensyst. bei exp. cach. thyreopriva d. Thier. *Virchow 's Archiv.* 1893. Bd. 133.
22. Gurrieri. — Sulle deg. sistem. d. mid. spin. nell' avvelenamento sperim. per fosforo. *Riv. sperim. di Fren.* 1893 e 1896.

23. Gurrieri. — Id. per acetato d'uranio. *Riv. di pat. nerv. e ment.* 1896.

24. Masetti. — Alterazioni del mid. spin. nell'avvelenam. cron. sperim. per antipirina. *Riv. sperim. Freniatria.* 1895.

25. Lugaro. — Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenam. per arsenico e per piombo. *Riv. di Patol. nerv. e ment.* 1897.

26. Donaggio. — Le alteraz. d. mid. spin. nell'avvelenam. per nitrato di argento. *Riv. sperim. Freniatria.* 1898.

27. Donaggio. — Le alteraz. dei centri nerv. nell'intossicaz. difterica sperimentale. *Riv. di Patol. nerv. e ment.* 1898.

28. Donaggio. — Sulle les. delle fibre n. spin. nelle psiconevrosi acute ecc. *Riv. sperim. di Freniatia.* 1898.

29. Cevidalli. — Lesioni diffuse del mid. spin. nell'avvelenam. sperim. per fosforo e stricnina. *Bollett. della Società medico-ch. di Modena.* 1904. (cit. da Donaggio).

30. E. Riva. — Lesioni primarie delle fibre n. spin. prodotte da varie condizioni speriment. ed esaminate col met. Donaggio per le degenerazioni. *Riv. sperim. di Freniatria.* 1907.

31. Ceni. — Gli aspergilli nell' etiologia e patogenesi della pellagra. *Riv. sperim. di Freniatria.* 1902.

32. Ceni e Besta. — I penicilli nell' etiologia e patog. della pellagra. *Riv. sperim. di Freniatria.* 1903.

33. Paladino-Blandini. — Osservazioni sull' alimentazione maidica artificiale *Annali d' Igiene Sperimentale.* 1903.

34. Pighini. — Degenerazioni primarie da toss. aspergill. e considerazioni sulla patologia delle affez. sistem. prim. *Riv. sperim. di Freniatria.* 1903 (con bibliografia).

35. Sereni. — Alterazioni istologiche nel mid. spin. causate da veleni maidici. *Riv. sperim. di Freniatria.* 1907.

36. Edinger. — Der Anteil der Funktion an d. Entstehung v. Nervenkraukeiten. *Wiesbaden, Bergmann.* 1908.

37. Voss. — Anath. u. exp. Untersuch. üb. d. Rückenmarksveränd. b. d. Anämie. *Deuts. Archiv f. klin. Mediz.* 1897.

38. Bignami e Dionisi. — (Cit. da Bignami).

39. Trousseau. — Clinique médicale de l' Hôtel-Dieu. Paris, Baillère 1902, vol. I.

40. Déjêrine. — Recherches sur les les. d. syst. nerv. dons la paralisie diptèritique. 1878 (cit. da Pernice e Scagliosi).

41. Pernice e Scagliosi. — Ricerche istologiche sul sistema nervoso nella infez. difterica. *Riforma medica.* 1895.

42. Ceni. — Gli effetti della tossina dift. sugli elementi istologici del sistema nervoso. *Riforma medica.* 1896.

43. Luisada e Pacchioni. — Azione della tossina difterica sul sistema nervoso. *Policlinico* sez. M. 1898.

44. Tiberti. — Deg. prim. del midollo nell' intossicaz. tetanica sperimentale. *Riv. d. Patol. nerv. e ment.* 1906.

45. Ceni. — Sull' eziologia delle deg. sistemat. primarie del mid. spinale. *Riv. di Freniatr.* 1897.

46. Marinesco. — *C. R. Soc. d. Biologie.* 1896 (cit. da Ceni).

47. Minnich. — 1893 (cit. pa Bignami).
48. S. Mayer. — Ueber Vorgange d. Degeneration u. Regeneration im unversehr. periphez. Nervensyst. (cit. da Edinger).
49. Thiemich. — *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1900.
50. Almagià. — *Atti della Soc. per il Progresso delle Sc.* II. Congr. Firenze 1908.
51. Lugiato. — Degenerazioni secondarie sperimentali studiate col met. Donaggio per le fibre. *Riv. sperim. di Freniatria.* 1904, f. I e f. IV.
52. Bignami. — *Atti della Società italiana di Patologia.* IV. Congr. Pavia, 1906.
53. Obersteiner. — Anleitung b. Studium d. nerv. Centralorgane in ges. u. krank. Zustände. *I. Aufl.* 1901.
54. Spielmeyer. — Die Fehlerquellen d. Marchi 'schen metodo. *Zentralbl. f. Nervenheilk u. Psych.* 1903.
55. Medea. — Le affezioni combinate e pseudocombinate del midollo spinale. *Resoconti del III. Congr. ital. di Nevrologia.* Roma, 1911.
56. Marinesco. — La cellule nerveuse. Paris. Doin, 1909.
57. Cipollone. — (Cit. da Bignami).
58. Vasoin. — Ueb. d. Veränderungen d. Rückenmarks bei d. Fixierung. *Zeitsch. f. Voissenschaftl. Mikrosk.* 1905. H. 4.
59. Schmnns u. Böhm. — Ueber ein. Befunde in d. Leber bei exp. Phosphorvergisft. u. Strukturbilder v. Leberzellen. *Virchow 's Archiv.* 1898, vol. 152 (cit. da Perusini).
60. Schmans. — Ueb. Fixierungsbilder v. Leberzellen in norm. Zust. u. bei Arsenikvergift. *Zentr. f. allg. Path. u. path. Anat.* 1903. Bd. XIV.
61. Perusini. — Ueb. die Veränd. d. Achsenzylinders u. der Markscheide im Rückenmark bei der Formolfixierung. *Zeitsch. f. Heilk.* 1906.
62. Perusini. — Ueb. einige Fasernäquivalentbilder des Rückenmarks nach Crombehandlung. *Zeutsch. f. Heilkunde.* 1907.
63. Donaggio. — *Resoconti del III. Congr. ital. di Neurologia.* Roma. 1911.

DOTT. GIUSEPPE CALLIGARIS
Lib. doc. di Neuropatologia

Nuove ricerche sulle linee cutanee iperestesiche

(Con 16 figure).

(612-88)

La prova del compasso.

Ho già accennato una volta alla prova del compasso [1]. Questo primo esperimento venne fatto sopra due linee iperestesiche, distanti fra loro 11 mm. nella faccia anteriore di un avambraccio. Le punte del compasso venivano allontanate di un eguale spazio, e poi fatte discendere con tocchi staccati ed avvicinati, uniformemente intensi, ad incontrare i due segmenti lineari contemporaneamente. Era cosa piuttosto difficile, come io ricordavo, che il soggetto, essendo le punte del compasso così vicine, potesse chiaramente percepirle in una regione del corpo in cui non si percepiscono generalmente che a distanze ben maggiori. Ma l' esperimento aveva per solo scopo di constatare, prescindendo dalla ricognizione di un unico o di un doppio tocco, se e quale differenza nella sensazione generale del contatto avvenisse allorchè le due punte, che dovevano di necessità essere allontanate come le linee, incontravano queste ultime nel medesimo istante. Riporto anzi quì i risultati di quelle prime ricerche: « Ho ripetuto l' esperimento su 15 individui sani con 12 risultati positivi, e tali considero tutti quei casi nei quali, in corrispondenza delle due linee, venne accusata una differenza di sensazione, ed in qualunque modo avvertito un mutamento. Nove volte si è verificato un cambiamento in meno, per ciò che riguarda l' intensità del tocco, come risulta dalla mia prima esperienza. Trascrivo dalle mie note le stesse parole, con cui i soggetti d' esame (in gran parte persone colte) qualificavano la differenza: « Le due punte si confondono in una, se prima pungono poi toccano, la sensazione si ottunde, la sensazione diviene indistinta, il contatto diminuisce, il contatto si perde » ecc. Negli altri 3 casi veniva egualmente

[1] Ricerche sulla sensibilità cutanea dell'uomo. *Il Policlinico.* Sez. medica fasc. 10-11, 1908, Roma.

avvertito « un passaggio » ecc. Ora io ritorno sopra questo esperimento per confermare, almeno in quanto vi ha di essenziale, i risultati delle prime prove. Però innanzi di riferire le nuove ricerche, e per non ripetermi in occasione di ogni esperienza, credo opportuno di far precedere qualche avvertimento generale:

Alcune di queste linee, delle quali qui sotto si parla, vennero cercate collo stimolo termico per il freddo (grafite), e segnate sulla pelle prima di intraprendere sopra di esse la prova del compasso, mentre altre vennero con questo cercate direttamente e poi segnate. Nel primo caso le gambe del compasso venivano disposte a cavallo sopra la linea segnata, e fatte poi decorrere in senso orizzontale (se si trattava di linee iperestetiche longitudinali), o in senso perpendicolare (se si trattava di linee iperestetiche trasversali), con passi uniformi, molto avvicinati, superficiali e con media rapidità, ripetendo l'esperimento se la prima volta falliva per causa dell'osservato o dell'osservatore.

Nel secondo caso, le punte dell'estesiometro si facevano discendere sulla pelle con analoga manovra. Le prime prove sono le più sicure. Dopo alcune ricerche spesso il soggetto si confonde, e, come ho detto altre volte, il fenomeno perde della sua chiarezza. È da notarsi infine, che talvolta l'incertezza della prova dipende dal fatto, che le punte del compasso incontrano altre linee iperestetiche non segnate, sopra o sottostanti.

Prova del compasso sopra una linea iperestetica immediatamente prima cercata con altri stimoli e segnata sulla cute.

Linea mediana del corpo:

Fronte. Distanza delle punte del compasso mm. 18.

Naso. D. P. mm. 8.

Mento. D. P. mm. 11.

Torace. D. P. mm. 45.

Addome. D. P. mm. 45.

Tutte queste prove riescono positive. Quando una delle due punte del compasso passa sulla linea, la percezione precisa delle due punte si perde per un istante. Il fenomeno è chiarissimo all'addome, dove, al momento in cui una punta batte sulla

linea mediana del corpo, l'esaminato percepisce un solo tocco, mentre ne distingue nettamente due appena la punta stessa trovasi al di fuori del giusto segno.

Hals-Rumpfgrenze. Si pratica la ricerca in corrispondenza del suo passaggio alla regione sternale e parasternale. D. P. mm. 45. Prova del compasso positiva c. s.

Linea intermammillare. Segmento lineare precedentemente cercato e segnato al lato interno dell' areola mammaria destra. D. P. mm. 45. Prova del compasso positiva c. s.

Fig. 1.
La prova del compasso.

Linea ombellicale. Segmento lineare già segnato al lato d. della cicatrice. D. P. mm. 45. Prova del compasso positiva c. s.

Linee assili delle dita:

a) Linea assile dorsale nella 2.ª falange del 3.° dito della mano s. D. P. mm. 11. Prova del compasso positiva c. s.

b) Linea assile palmare nella 2.ª falange del 3.° dito della mano s. D. P. mm. 11. Prova del compasso positiva c. s.

c) Linee assili palmari precedentemente cercate e segnate nella 3.ª falange del 3.° e 4.° dito della mano s. Dita avvicinate. D. P. mm. 25. Positiva la prova del compasso praticata sulle due dita contemporaneamente.

d) Linee assili dorsali nelle medesime dita. Idem c. s.

Prova del compasso per confermare la posizione di una linea iperestetica ricercata con altri metodi e precedentemente segnata in un tempo lontano.

Una linea iperestetica trasversale era segnata da parecchi

giorni col lapis dermografico nella faccia anteriore dell' antibraccio destro. D. P. mm. 40. La prova del compasso conferma la posizione della linea.

Prova del compasso per segnare una linea iperestetica direttamente, senz' altre ricerche preventive.

a) Ricerca col compasso della linea intermammillare, al lato interno dell' areola mammaria s. Si pongono le due punte (D. P. mm. 45) a contatto della pelle, in modo che quella superiore stia qualche millimetro al di sopra di una linea orizzontale immaginaria, che congiunga gli apici dei due capezzoli. Si fanno quindi discendere con tocchi avvicinati, in senso perpendicolare, e si arrestano appena viene accusato un oscuramento brusco nella sensazione del doppio contatto. Si segna così la linea trovata, che corrisponde precisamente alla punta del compasso che non si sente più, o si sente poco. Positiva riesce su questo segmento la controprova cogli altri stimoli (elettrici, termici etc.).

b) Ricerca della linea ombellicale al lato s. della cicatrice. Si pongono le due punte del compasso (D. P. mm. 45) a contatto della pelle, in modo che quella superiore stia qualche millimetro al di sopra di una linea orizzontale immaginaria, che taglia nel mezzo la cicatrice ombellicale, e si prosegue come nel caso precedente.

c) Antibraccio destro. Faccia estensoria, D. P. mm. 40. Mentre il soggetto tiene gli occhi chiusi, si discende piuttosto lentamente lungo l' antibraccio colle due punte del compasso tenute sempre in senso longitudinale, finchè viene accusato il solito passaggio (eclissi istantanea della netta percezione delle due punte). Si nota il momento preciso in cui si avvera il fenomeno, si fa un segno in corrispondenza di quella punta del compasso che è male o non è affatto percepita, quindi si ripete la ricerca mentre il soggetto tiene gli occhi aperti, e verifica l' esatta situazione del punto segnato. Il segno sta sul decorso di una linea trasversale dell' antibraccio, linea che è iperestetica alla prova della grafite, della corrente elettrica etc.

Prova della croce.

Nella faccia anteriore dell' antibraccio d. dell' individuo in esame, si ricerca colla grafite e si segna un segmento di linea

iperestetica trasversale e quello di un' altra linea longitudinale, che incroci la prima. Le diverse prove praticate col compasso (D. P. mm. 40) in vicinanza ed in corrispondenza della croce, portano alle seguenti conclusioni:

a) Le due punte sono percepite più indistintamente quando i loro passi sono condotti sopra la linea longitudinale o trasversale, anzichè in senso parallelo alle medesime ed alla distanza di qualche millimetro.

b) Nella prima prova la sensazione ancor più si indebolisce, e le due punte sono spesso percepite come una sola, allorquando una gamba del compasso passa sopra il punto d'incrocio delle due linee.

Prova dell' allontanamento progressivo delle due punte.

Sulla faccia anteriore dell' antibraccio d. sta segnata una linea iperestesica trasversale. Mentre una gamba del compasso è fissa pochi millimetri sopra la linea, si allontana progressivamente l' altra finchè il soggetto percepisce distintamente le due punte (D. P. mm. 40).

In secondo tempo, stando una gamba del compasso fissa sulla linea, si allontana progressivamente l' altra finchè il soggetto percepisce distintamente le due punte, come nella prima prova (D. P. mm. 55) [1].

Prova delle tre punture staccate.

Una linea iperestesica trasversale è segnata nella faccia anteriore dell' antibraccio d. D. P. mm. 40. Tenendo le punte del compasso in senso longitudinale all' arto, si praticano successivamente e a piccola distanza tre tocchi, eguali per durata e per intensità, colle due punte del compasso contemporaneamente.

Nel 1.° tocco una delle due punte cada qualche millimetro sopra la linea, nel 2.° cada sulla linea, e nel 3.° qualche millimetro sotto la linea stessa. Per tal modo, essendo immediato il confronto, la differenza risulterà più sensibile per l' osservato; il 2.° tocco gli darà infatti una sensazione delle due punte

[1] Ricordo qui, che bagnando la pelle con liquidi indifferenti, come era già stato notato da altri, aumenta in queste prove l' acutezza del discernimento.

molto più indecisa, e molto più ottusa del precedente e del susseguente.

All' opposto di quanto si dovrebbe supporre a priori, trattandosi di linee che sono iperestesiche per altri stimoli, esse si mostrano adunque ipoestesiche alla prova del compasso. Qualche cosa di simile succede del resto anche alle prove del diapason, già da me riferite [1]. Anzi, a mio giudizio, non è priva di importanza questa differenza di comportamento, e questa contraddizione apparente.

Riassumiamo ora in poche considerazioni i risultati che ci ha fornito questa prova del compasso:

1) Quando delle due punte di un compasso, allargate a seconda della regione in cui si pratica l' esame, e sufficientemente per permettere la doppia percezione, una passa sulla pelle in corrispondenza di una linea iperestesica longitudinale o trasversale, le due punte, nelle condizioni più favorevoli di esperimento, sono percepite come una sola [Fig. 1]. In ogni caso, se anche la sensazione del doppio tocco perdura, è per quell' istante meno precisa e meno distinta.

2) Delle sensazioni di contatto provocate dalle due punte del compasso, è generalmente più debole, o manca del tutto, quella data dalla punta che passa sulla linea iperestetica. È in base a questa distinzione che si può accingersi direttamente, come si disse, alla ricerca di una linea iperestetica coll' aiuto del compasso.

3) Il fenomeno è constatabile anche se le due punte sono allontanate molto più di quanto sia necessario per la ricognizione del doppio contatto (v. valori medi della soglia spaziale tattile di Weber, di Vierordt etc.), ma coll' aumentare della loro distanza il fenomeno stesso va perdendo della sua precisione e della sua chiarezza.

4) Quando una delle due punte dell' estesiometro sta sopra una linea iperestetica, affinchè l' osservato abbia la sensazione

[1] Calligaris. Nuove ricerche sulla sensibilità cutanea dell'uomo. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXV, fasc. II, 1909.

sicura del duplice contatto, bisogna che l' altra venga allontanata più di quanto è sufficiente allorchè la prima trovasi fuori della linea, cioè si nota un ingrandimento dei cerchi di sensazione o campi tattili.

5) Le punte del compasso sono percepite meglio al di fuori di una linea iperestetica, che quando ambedue vi trascorrono sopra in senso longitudinale.

6) Il limite di passaggio e di differenziazione stabilito dalla linea iperestetica, non è sempre netto. Infatti al passaggio di una delle due punte del compasso attraverso la linea si può molte volte constatare, che appena qualche millimetro al di sopra e al di sotto della stessa ricompare gradatamente la percezione delle due punte, quasi si trattasse di sensazioni decrescenti verso un minimum, e crescenti verso un maximum di intensità.

Queste ricerche estesiometriche sono imperfette, suscettibili forse di parecchie obbiezioni, e non mettono certamente in evidenza tutti i più precisi rapporti esistenti fra le linee cutanee iperestesiche e la prova di Weber. A me però interessa per il momento una sola cosa, ed è questa: di porre in luce tutti quei fatti e quegli argomenti che possono concorrere a dimostrare come sulla superficie cutanea dell' uomo esistono in realtà, e governati da una data legge, dei limiti di passaggio (*Differenzierungsgrenzen*), dei confini regolari, delle *Grenzlinien* come dicono gli AA. tedeschi, o delle discontinuità nella sensibilità tattile (discontinuité dans la sensibilité tactile), come direbbe il Michotte [1]. Meno importano del resto le parole, dei fatti che si vogliono indicare. E poichè a queste mie ricerche, meno facili di quanto possa apparire dalla loro semplice esposizione, viene in valido aiuto un metodo antico e « classico » come quello del compasso, io non ho creduto di trascurarlo ed ho desiderato di riparlarne una seconda volta, che forse non sarà l' ultima.

[1] Michotte. Les Signes Régionaux. Paris, Alcan, 1905.

Il metodo di v. Frey.

La speciale iperestesia di queste linee, che sono l' oggetto delle mie ricerche, si rivela anche col metodo di von Frey [1]. Devo però avvertire che, usando l' estesiometro a capello, perchè l' indagine riesca positiva, come ho più volte ripetuto a proposito di tutte le altre ricerche, è sempre necessario far procedere l' apparecchio con passi avvicinati, secondo quelle due direzioni principali e naturali a tutti note (esattamente longitudinale o trasversale, per rapporto ai diversi segmenti corporei). Infatti la caratteristica fondamentale del mio metodo di indagine sta semplicemente nella direzione normale, e nella regolarità con cui l' indagine stessa dev' essere condotta [2]. Questo è il punto essenziale dal quale non recederò mai. Con stimoli portati sulla cute da tutte le parti e secondo tutte le possibili direzioni, si trovano punti iperestetici; ma seguendo nella ricerca una data norma, si trovano linee iperestetiche. Con nessun metodo sarà possibile ricercare e segnare esattamente per es. la linea mediana del corpo o degli arti superiori, stimolando la cute irregolarmente anzichè regolarmente, e senza seguire con precisione, come si fa, (e solo per queste due linee e non per altre!) la direzione trasversale del tronco e degli arti.

Dopo queste brevi premesse, riferisco qui sotto alcune esperienze:

Linea mediana del corpo (segmento frontale).

Il contatto, che generalmente è paragonato al « passo di una mosca », viene percepito soltanto quando la setola passa attraverso la linea, e non nelle sue vicinanze per qualche millimetro. La scala millimetrica dell' istrumento segna mm. 14.

Affinchè un' eguale sensazione di contatto si abbia per alcuni millimetri a destra e a sinistra della linea stessa, è necessario diminuire la lunghezza della setola di 3 mm. La scala segna mm. 17.

[1] Già il Muskens ha fatto un' eguale osservazione, a proposito della *Hals-Rumpfgrenze.* « Man untersuche mit Stecknadelstichen, oder genauer mit den von Frey' schen Haaren etc. ».
Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen. *Archiv für Psychiatrie.* Bd. 36, Heft 2.

[2] Calligaris. La forma ed i limiti delle anestesie. *Rivista Ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia.* Vol. III, fasc. 1.

Linea mediana del corpo (segmento toracico).

Il contatto viene percepito solo sulla linea, segnando la scala mm. 5. Eguale sensazione di contatto in vicinanza della linea, quando la scala segna mm. 7.

Linea mediana del corpo (segmento addominale).

Contatto della setola percepito chiaramente sulla linea, segnando l' estesiometro mm. 1. Eguale sensazione di contatto in vicinanza immediata, mentre l' estesiometro è a mm. 4.

Linea mediana dell' arto superiore destro (faccia anter. dell' antibraccio).

Il contatto è percepito soltanto sulla linea, segnando la scala mm. 15. Eguale sensazione anche qualche millimetro ai lati della linea, quando la scala segna mm. 18.

Linea mediana dell' arto inferiore destro (sopra la rotula).

Il contatto è percepito soltanto sulla linea, mentre la scala segna mm. 26. Eguale sensazione anche qualche millimetro ai lati della linea, quando la scala segna mm. 28.

Linea assile dorsale del dito medio della mano sinistra (2.ª falange).

Stando la graduazione a mm. 10 il tocco è percepito soltanto sulla linea, e non ai suoi lati.

Linea assile palmare del 4.º dito della mano destra (3.ª falange).

Alla graduazione di mm. 24 il tocco è percepito soltanto sulla linea c. s.

Hals-Rumpfgrenze (2.º spazio intercostale destro — margine dello sterno).

Il contatto è accusato soltanto in corrispondenza della linea. Scala a mm. 20. Un' eguale sensazione si ha alcuni millimetri sopra e sotto la linea stessa, facendo discendere la punta della setola in senso perpendicolare ed a piccoli passi avvicinati e superficiali, soltanto quando la scala è a mm. 22 cioè quando la lunghezza del pelo eccitatore è diminuita di 2 mm. e quindi questo è fatto proporzionalmente più rigido e meno flessibile.

Linea ombellicale (10 cm. al lato destro della cicatrice).

Contatto accusato solo sulla linea, segnando la scala mm. 3. Eguale sensazione immediatamente sopra e sotto la linea stessa, segnando la scala mm. 5.

Linea trasversale segnata nel mezzo della faccia ant. dell' antibraccio destro.

Il contatto è percepito solo sulla linea. Scala a mm. 27. Eguale sensazione immediatamente sopra e sotto la stessa. Scala a mm. 29 [1].

Queste indagini coll' estesiometro di v. Frey (fatto decorrere in senso trasversale per la ricerca di linee a tipo longitudinale, ed in senso longitudinale per quella di linee a tipo trasversale), vennero praticate sopra segmenti di linee cutanee iperestesiche, prima ricercate con altri stimoli (per lo più termici). Sia per il tempo intervallare come per la località precisa in cui venne compiuta l' indagine, si evitò però sempre la possibilità che il primo stimolo potesse, per la persistenza della sensazione, condizionare in qualunque modo l' effetto del secondo. È del resto possibile anche coll' estesiometro opportunamente graduato cercare una linea iperestetica d' emblée senz' altri metodi preventivi, come venne detto a proposito della prova del compasso, e come risulta dal seguente esperimento, che tolgo dalle mie note:

Coll'estesiometro si discende per breve tratto in senso longitudinale, lungo la regione anteriore (bicipitale) del braccio destro. Ad un dato istante viene accusato il contatto della setola, che prima non era percepito. Ripetendo la prova tutt' intorno il segmento dell' arto, e incominciando a breve distanza sopra il piano su cui giace il primo punto segnato, si trova tutta una serie di punti egualmente iperestetici, disposti in modo da formare una linea circolare intorno al braccio. Sopra questa linea riesce positiva la prova del freddo (grafite), e quella del compasso (D. P. mm. 65).

Ricordo infine che, qualora l' estesiometro sia graduato

[1] Poichè in queste ricerche vennero usati peli esploratori di differente spessore e di varia lunghezza, la graduazione della scala millimetrica ha soltanto un valore empirico, e le cifre delle diverse esperienze non sono sempre paragonabili fra loro.

convenientemente (lunghezza e spessore della setola), a seconda della località in cui si pratica l'esperimento, si può constatare come facendo decorrere la punta del pelo eccitatore lungo una linea iperestetica, il contatto viene percepito distintamente e ininterrottamente, mentre se vien fatto decorrere alla distanza di qualche millimetro ed in senso parallelo alla linea stessa, viene percepito solo interrottamente e a distanze che sembrano regolari.

Io non ho mai parlato in addietro delle ricerche di Blix, di Goldscheider e di v. Frey sui punti cutanei di sensibilità specifica per il freddo, per il caldo, per la pressione e per il dolore. È necessario quindi ricordarle ora, che le ricerche mie sono abbastanza progredite perchè se ne possa dedurre il seguente corollario: esistono sulla cute dei punti disposti in serie e costituenti delle linee, i quali sono ipersensibili così per la pressione come per il caldo, il freddo, il dolore e la corrente elettrica. Questa è la constatazione di un fatto, che non può in alcun modo essere infirmato da idee preconcette e da disquisizioni teoriche, ma soltanto dalla ricerca serena, che ne dimostri la insussistenza. Non voglio dire con ciò, che esista una contraddizione patente fra il risultato di queste mie e delle ricerche degli AA. surricordati. « Les constatations les plus disparates ne s' excluent pas les unes les autres, scriveva Brissaud, puisque les faits, même contradictoires, et ils ne le son jamais qu'en apparence, subsistent, et méritent à titre égal d' être retenus ». Sarebbe anzi desiderabile, che gli AA. menzionati si ponessero anche alla ricerca dei punti per la sensibilità elettrica, ora che gli studî accurati di Arr. Tamburini hanno dimostrato, come la sensibilità elettrica sia una forma distinta di sensibilità cutanea [1].

Può essere che esista un rapporto diretto, ma può anche essere che vi sia una differenza fondamentale fra i punti diversamente iperestetici sparsi qua e là sulla pelle, secondo le ricerche di cui sopra, e l' iperestesia per così dire generale di queste linee. Io per esempio ho sempre detto che trattasi di una iperestesia speciale, che si rivela solo con stimoli

[1] Arrigo Tamburini. Della sensibilità elettrica e di alcuni nuovi apparecchi per determinarne la specificità. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXVI, fasc. 3, 1910.

regolari e molto superficiali. L' esistenza di un fatto non offende per nulla, come si potrebbe ritenere a priori, la realtà di quell' altro, che può essere contradittorio solo in apparenza.

Così le mie ricerche toccano anche, sotto un certo riguardo, il dibattuto problema della specificità delle vie sensifere. Non posso a meno di manifestare qui il mio pensiero su questo punto, dicendo che si è forse esagerato dai fisiologi e dai neurologi sopra questa specificità. Anche le ultime ricerche di Head non mi sembrano del tutto accettabili. Io non credo per es. all' esistenza di due specie distinte di fibre nervose destinate al trasporto della sensibilità protopatica e di quella epicritica e penso con altri, per es. col Cramer [1], che i diversi disturbi sensitivi così accuratamente studiati dall' illustre clinico in seguito alla sezione dei tronchi nervosi periferici, siano da considerare semplicemente come esponenti delle fasi diverse di un unico processo di rigenerazione.

Ma atteniamoci ai fatti. Di quale natura, si domanda, è l' iperestesia, già riconosciuta, della linea mediana del corpo e di quella mediana degli arti superiori? Le ricerche in proposito sono ancora scarse ed incomplete. Queste linee, che non sono una finzione, si rivelano intanto per la loro particolare sensibilità agli stimoli dolorifici, cioè sono linee iperalgetiche. Ecco quindi che già si può dedurne un fatto, che non è o non pare molto in accordo colle ricerche di v. Frey, che cioè esistono sulla superficie cutanea dell' uomo dei punti ipersensibili per il dolore, non sparsi irregolarmente ma disposti in serie, in modo da costituire una linea. Ed ora si presenta la seconda domanda: l' iperestesia di queste due linee (per non parlare di altre) è dissociata, cioè è elettiva solo per il dolore, o non piuttosto è generale, e si riferisce per es. anche al tatto ed alle temperature? Credo che le mie ricerche rispondano in quest'ultimo senso, ma quello che più interessa intanto è di porre il quesito, il quale reclama una pronta soluzione da chi s' interessa di questi studî.

[1] In Lewandowsky. Handbuch der Neurologie. Erster Band. Springer. Berlin. 1910.

Linee mediane e linee laterali.

Parlando in passato di alcune di queste linee mediane e della linea laterale del corpo, e descrivendone il percorso nella faccia anteriore, posteriore e laterale dei diversi segmenti corporei, ho sempre insistito nel dire che esse vi passano nel giusto mezzo [1].

Se il geometra potesse per es. tracciare il cammino preciso che tiene nella faccia anteriore dell' antibraccio o di un dito la linea mediana (linea assile), lo sperimentatore che si ponesse poi alla sua ricerca, non potrebbe, credo, che confermarne la posizione.

A questo fatto non si può non attribuire una notevole importanza, e alla mente di chi ben lo consideri si impongono queste due considerazioni:

1.° Se questa linea mediana o laterale (del corpo, di un arto, di un dito) decorre esattamente nel mezzo della faccia anteriore, posteriore o laterale di un segmento corporeo, vuol dire che obbedisce ad una data legge di simmetria, e che quindi, per ciò solo, non è un prodotto artificiale, ma esiste in natura ed in realtà.

2.° L' esperimento, perchè rivela l' esistenza di una linea che tiene quel dato decorso, che può essere per così dire segnato a priori, essendo nota oramai la legge di simmetria che lo comanda, per logica deduzione di ragionamento viene ad essere convalidato ed accresciuto nel suo valore.

La linea iperestesica non esiste in quanto è l' esperimento che la produce ex novo, ma esiste prima dell' esperimento. Nessuno ha mai detto che è il metodo del ricercatore quello che crea la linea mediana del corpo e la mediana degli arti superiori, e nessuno ha mai sospettato che dipenda da un semplice errore di indagine il fatto di trovare così spesso l' anestesia regolarmente ripartita in una giusta metà del tronco ed esattamente limitata in tanti esami, come più sotto ricorderemo, nel giusto mezzo delle dita. Esiste infatti una linea assile di ciascun dito, per quella stessa ragione per cui esiste

[1] Linee iperestesiche sulla superficie cutanea dell' uomo. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXVIII, fasc. II, 1912.

una linea assile di ciascun arto, e una linea mediana del corpo. Non solo non v' ha alcuna ragione per non poter ammettere questo fatto, e non solo nessuno ha mai potuto dimostrare la sua insussistenza, ma anzi l' esperimento, come la clinica, sono pronti ad affermarlo. Basta solo interrogarli. Si può dire che finora sono rimaste, delle linee cutanee iperestetiche a tipo longitudinale, solo quella mediana del corpo e quella mediana degli arti superiori le dominatrici del campo. Ma non sono le sole. Fanno parte di tutta una serie. Sono, sotto un certo aspetto, fra le più importanti ed anzi, se si vuol stabilire una gerarchia, possiamo cominciar col dire che il primo posto spetta alla mediana di tutto il corpo, ed il secondo alla mediana di una sua appendice massima, che è un arto; ma anche ogni dito ha la sua linea mediana. È cosa comprensibile che fino ad oggi l' attenzione degli osservatori si sia rivolta alle due prime come alle più sicure, per così dire più naturali e, forse, più facili a rivelarsi per la loro spiccata iperestesia davanti l' esperimento.

Ma se si affina la ricerca dello sperimentatore e si acuisce nell' un tempo l' occhio del clinico, anche altre linee vengono poste alla luce, che sono meritevoli di una eguale considerazione, perchè corrispondenti ed equivalenti alle prime. Del resto quel primato che noi riconosciamo alla linea mediana del corpo, gli proviene, in fondo, da cause estrinseche non intrinseche, vale a dire dalla attribuzione nostra più che dal valore suo. Per il cervello, che comanda tutte queste *Grenzlinien*, è così reale e così importante la mediana del corpo, come quella mediana di un arto, o quella mediana di un dito. Nella corticalità cerebrale non esiste soltanto la rappresentazione delle due metà del corpo, ma anche quella delle due metà degli arti superiori ed inferiori, e delle due metà di ciascun dito.

Se vogliamo poi considerare la topografia dell' innervazione sensitiva periferica, vediamo per es. che la linea assile del 3.° dito, nella faccia dorsale della 1.ª falange, segna il confine fra il territorio del nervo radiale e quello del nervo ulnare, che la linea assile del 4.° dito, nella faccia dorsale delle ultime due falangi e in quella palmare di tutte tre, segna il confine fra il territorio del nervo ulnare e di quello mediano. Anche nel piede il limite fra i territori cutanei dei nervi digitali corrisponde sempre, in tutti gli schemi, ad uno spazio interdigitale

o ad una linea assile delle dita. Del pari, in tutti i diagrammi dell' innervazione sensitiva radicolare, i confini delle « strisce » che arrivano all' estremo distale degli arti, passano per uno spazio interdigitale o per una linea assile delle dita, sia dal lato ventrale che dorsale. Raramente gli schemi fanno eccezione a questa regola. E che altro significano questi reperti così concordi, se non la presenza e l' influenza di queste linee direttive preesistenti, che passano come io vado sostenendo per il mezzo di ogni dito e di ogni spazio interdigitale, che oramai sono esulate dal campo dell' ipotesi, ed hanno quel medesimo diritto di cittadinanza nella scienza che hanno la linea mediana del corpo e quella mediana degli arti superiori? E quand' esse siano poste in luce dalla dimostrazione sperimentale (prova della sensibilità termica al freddo e al caldo, prova della sensibilità dolorifica, prova del contatto elettrico, prova del compasso etc.), chi non dovrà riconoscere un rapporto prestabilito fra queste linee limitanti longitudinali e la distribuzione delle anestesie? Si deve riconoscere o no un qualche rapporto fra la linea mediana del corpo ed il limite dell'emi-anestesia? Forse per qualcuno i limiti naturali (non artificiali!) delle anestesie cutanee sono, in qualunque caso, qualche cosa di indipendente da queste linee iperestesiche delle quali io vengo scrivendo, ma secondo me invece, ed ho esposto il mio pensiero in proposito abbastanza chiaramente in passato, intima è la corrispondenza ed eguale la legge che le governa. Perchè dall' orecchio sale al vertice del capo una linea limitante di primo ordine (linea laterale del corpo), quale appare nei nostri schemi tale è il confine anteriore e superiore della 2.ª radice cervicale posteriore e, per converso, quello è il preciso confine del 2.° dermatoma cervicale, perchè quello è il preciso decorso della linea laterale del corpo, nel suo segmento cefalico. Perchè la faccia palmare del 4.° dito è solcata da una linea mediana (linea assile), l' anestesia per lesione del nervo ulnare occupa la metà interna dello stesso dito; ed inversamente l' anestesia occupa la metà interna di quel dito, perchè in corrispondenza

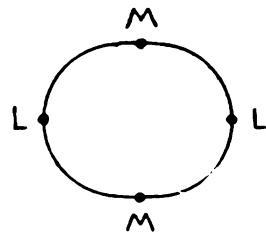



Fig. 2.

Sezione di un segmento corporeo.

M. M. Linee mediane.
L. L. Linee laterali.

della sua metà passa la linea assile, che è una linea di confine.

Tanto vale per le linee mediane (del corpo, di un arto, di un dito), considerate dal punto di vista antero-posteriore, secondo la posizione normale del corpo. Possiamo anzi dire subito, che questa è la rappresentazione più naturale a cui sia abituato il cervello dell' uomo (metà destra e metà sinistra del tronco, lato destro e lato sinistro di un arto etc.). Anche la patologia dimostra la frequenza di questa segmentazione fisiologica nelle affezioni cerebrali (disturbi sensitivi nella faccia esterna o interna di un arto o di un dito più comuni che nella faccia anteriore o posteriore, anestesia di una faccia laterale del corpo — emianestesia — più frequente che nella faccia anteriore o posteriore). Ma ciò non toglie che come esiste una linea mediana, intesa nel senso comune, che taglia la faccia antero-posteriore di un segmento corporeo, esista una linea mediana di ciascuna delle due faccie o metà laterali che ne risultano. Questa è appunto la linea laterale del corpo, della quale mi sono già occupato, e che a sua volta bipartisce esattamente la faccia laterale del capo, del tronco e degli arti. Per tal modo tutti i segmenti corporei (come ad es. il capo, il collo, il tronco, gli arti, le dita) risultano segnati da 4 linee limitanti fondamentali (linee mediane e linee laterali), e da queste suddivisi in 4 parti simmetriche [Fig. 2]. Questa segmentazione è una funzione del cervello, non un prodotto dell' esperimento. L' esperimento non la crea ma la rivela, proiettata sulla superficie cutanea del corpo.

Fissità delle linee iperestesiche.

Quando una linea iperestetica longitudinale o trasversale venne esattamente segnata sulla superficie cutanea del corpo, ripetendo in seguito la stessa ricerca, si trova immutato il suo decorso. La linea mediana del corpo passa sempre allo stesso punto mediale di ogni segmento che attraversa, come la linea mediana degli arti superiori, e come quella assile di ciascun dito. L' intermammillare decorre sempre per gli apici dei due capezzoli in senso orizzontale, come per gli apici dei capezzoli discende sempre in senso verticale giù per il torace e l'addome quella che diviene in basso, secondo le mie ricerche, la linea

mediana degli arti inferiori. La linea ombellicale decorre sempre per il mezzo della cicatrice, come l'inter-oculare per gli angoli delle rime palpebrali e la boccale, della quale dirò in seguito, per gli angoli dell' apertura boccale.

Già fin dai primi tempi di queste ricerche avevo notato, come una linea iperestetica trasversale passava in corrispondenza di un nèo situato nella faccia estensoria dell'antibraccio destro nel mio esaminato, e alcuni giorni dopo, seguendo nello stesso lato estensorio dell' arto alcuni segmenti di linee iperestetiche trasverse già segnate nella faccia flessoria, ero stato colpito dal fatto, che una di queste girava attorno l'antibraccio passando sempre per quello stesso nèo, nel medesimo punto. Cominciai allora a fare in proposito delle prove molto semplici: un giorno segnavo con un dato stimolo (per es. quello termico per il freddo) in un soggetto uno o più segmenti di linee cutanee iperestesiche, in questa o quella parte del corpo, e l' indomani, ripetendo la stessa ricerca mentre l' osservato teneva gli occhi chiusi, ritrovavo le linee al loro posto. Rare volte l' esperimento falliva, quando delle due ricerche era stata inesatta la prima o la seconda.

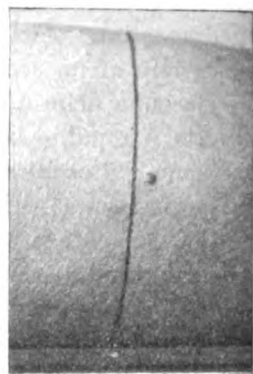



Fig. 3.

Ora riporto qui qualche nuovo esempio, tolto dalle ultime prove eseguite con quest' unico intento. Si trattava quindi:

a) di ricercare e segnare sulla cute una linea iperestetica in tutto il suo circuito o in un solo segmento, ponendo possibilmente il suo decorso in rapporto con un punto fisso di repère (piccolo nèo);

b) di verificare in tempi successivi, vicini o lontani, se rimaneva immutato, topograficamente parlando, il decorso di quella linea, che nella prima prova e cogli stessi metodi si era mostrata iperestetica.

Esempio I. — Nell' osservato un piccolo nèo è visibile nel lato estensorio dell' antibraccio destro, a 9 cm. sotto l' apice dell' olecranon. Si cerca nelle vicinanze della formazione cutanea, col metodo dello stimolo termico per il freddo (punta di

grafite), una delle linee iperestetiche trasverse, che circondano il segmento dell' arto in tutta la sua periferia. Passa 4 mm. sopra il margine superiore del nèo [Fig. 3].

Il decorso della linea viene confermato dalla ricerca collo stimolo doloroso (spillo), coll' estesiometro di v. Frey, dalla prova elettrica del contatto e dalla prova del compasso (D. P. mm. 40).

L' indomani, ripetendo le stesse indagini, si riconferma la posizione della linea già segnata, e l' arto viene fotografato.

Esempio II. — Un nèo verrucoso, della grandezza di un pisello, giace nella metà destra dell' addome, 7 cm. sopra la linea ombellicale, e 6 cm. all'esterno della linea mediana del corpo. Si cerca nei suoi pressi una delle linee iperestesiche longitudinali, con il solito metodo della grafite. Passa 2 mm. all' interno del nèo [Fig. 4]. Il tragitto della linea in esame viene confermato dall'estesiometro di v. Frey, dalla prova del compasso (D. P. mm. 45) e da quella elettrica del contatto.

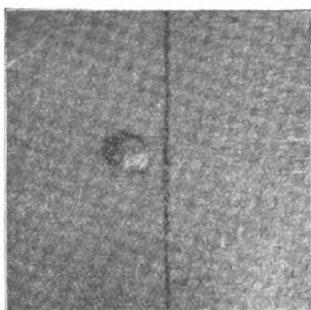



Fig. 4.

Le medesime ricerche si rinnovarono dopo 15, dopo 23 e dopo 75 giorni. Si trovò sempre che una linea iperestesica discendeva nell' addome 2 mm. all' interno del nèo.

Esempio III. — Praticando delle ricerche sulla linea ombellicale, osservo una volta che essa passa circa 1 mm. al di sopra di un piccolo nèo esistente nella metà destra dell'addome, a 14 cm. di distanza dal centro della cicatrice [Fig. 5]. La prova della grafite, quella del compasso e di v. Frey concordano con quella elettrica, nel fissare il passaggio della linea ombellicale alla distanza ricordata sopra il nèo.

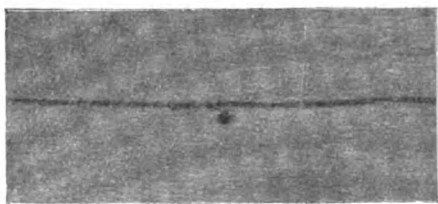



Fig. 5.

Eguali ricerche con eguali risultati vennero praticate, per il segmento lineare sovrastante al punto di repère, dopo 15, dopo 23 e dopo 75 giorni.

Esempio IV. — Cercando colla punta di grafite in quale rapporto topografico fossero alcune linee iperestetiche con un nèo puntiforme situato, in un individuo d'esame, 9 cm. sotto il capezzolo mammario di destra, si trovò, fortunata coincidenza, che il nèo giaceva sul punto di incrocio di una linea iperestetica longitudinale e di una trasversale [Fig. 6].

Fig. 6.

Le solite prove sopra ricordate si istituirono per la conferma del fatto e, come nei casi precedenti, esse vennero ripetute dopo 15, dopo 23 e dopo 75 giorni con risultati concordi.

Continuità delle linee iperestesiche.

Le linee limitanti a tipo trasversale, che vennero già riconosciute dai diversi osservatori (*Hals-Rumpfgrenze*, linea intermammillare, xifoidea, ombellicale), solcano il corpo in tutta la sua periferia, e formano un circuito chiuso. Io devo qui richiamare l'attenzione su questo fatto, anzi su questa legge generale (legge della continuità), ed avvertire che essa domina egualmente le linee a tipo longitudinale. A quest'ultime appartiene innanzi tutto la mediana del corpo, e già si sa come essa lo circondi nella sua faccia anteriore e posteriore, formando un circuito chiuso.

Parlando ultimamente della linea mediana degli arti inferiori [1], ho detto del pari che il suo estremo superiore non si esaurisce e non si arresta anteriormente e posteriormente alla radice della coscia, ma continua il suo decorso verso l'alto, circondando la spalla. Ora, poichè come dietro si disse, alcun dubbio esiste al momento di affermare che ciascun dito, così delle mani come dei piedi, ha la sua linea mediana, e poichè queste linee mediane non possono esaurirsi ed arrestarsi alla

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1912. Loc. cit.

radice delle dita stesse perchè sono prolungate dalla legge di continuità, chiaro ne risulta che ciascuna linea assile digitale debba continuare il suo decorso centripeto, a somiglianza della linea mediana degli arti superiori ed inferiori. Tutto quello che qui si dice a proposito dell' esistenza e della continuità delle linee assiali delle dita, vale poi per le linee iperestetiche intermedie [1], che girano intorno ciascuna membrana interdigitale, mantenendo la continuità del loro segmento dorsale con quello palmare [Fig. 7]. Così è che subito ci appare dinanzi la mente tutto un sistema di linee longitudinali, che solcano gli arti superiori, quelli inferiori ed il tronco, suddividendoli in tante strisce parallele.

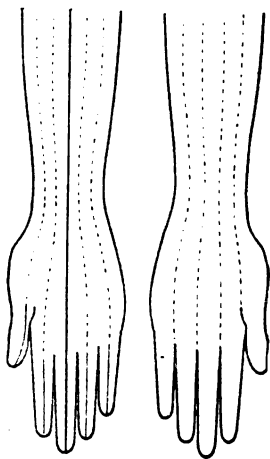



Fig. 7.

Continuità delle linee iperestesiche.

(Linee assili delle dita e linee interdigitali).

Riassumiamo adunque:

I. — Il metodo sperimentale (prova del caldo, del freddo, prova elettrica del contatto etc.), che dimostra l' esistenza, sull' uomo normale, di un dato segmento di ciascuna linea iperestetica, dimostra egualmente l'esistenza del suo prolungamento e della sua continuazione fino a circuito chiuso.

II. — Poichè è universalmente ammesso che quelle linee trasversali del tronco, finora note e riconosciute, non si interrompono e non hanno un punto in cui cominciano e in cui finiscono il loro decorso, e poichè tutto fa credere che esse siano corrispondenti ed equivalenti, per la loro natura e per il loro significato, a quelle altre longitudinali degli arti e del tronco, è permesso il ritenere *per analogiam,* che anche quest' ultime si comportino egualmente.

III. — Anche dal punto di vista teorico, come già si disse in passato, ogni interruzione urterebbe contro il concetto che noi ci dobbiamo fare della segmentazione corporea come delle rappresentazioni mentali, e sarebbe male concepibile e male comprensibile.

[1] *Il Policlinico,* 1908. Loc. cit.

Simmetria delle linee iperestesiche.

Una delle leggi fondamentali che regolano queste linee, è quella della simmetria. In punti simmetrici passano le linee longitudinali che decorrono lungo il tronco e lungo gli arti, suddividendoli in tante strisce parallele, ed in punti simmetrici passano quelle trasversali, che dividono queste stesse parti in altrettante zone anulari. L' enunciato è troppo chiaro e troppo semplice, perchè abbia bisogno di molte spiegazioni. Se per es. in un dato punto della coscia sinistra passa una linea iperestetica che discende dal tronco, in un punto omologo della coscia destra passa una linea corrispondente. Del pari, se per es. in un dato punto del braccio, dell' antibraccio o della mano di sinistra passa una linea iperestetica trasversale, che circonda il segmento come un cerchio, in un punto omologo del braccio, dell'antibraccio, e rispettivamente della mano di destra, passa una linea corrispondente. È in questo fatto che trova la sua ragion d'essere, quella che chiamerò la « prova elettrica del contatto simmetrico ».

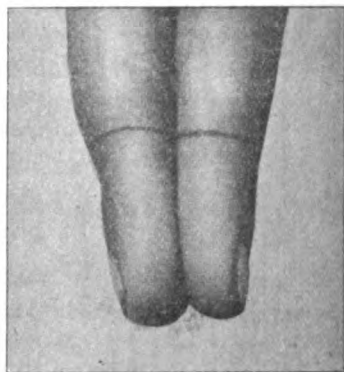



Fig. 8.
Simmetria delle linee iperestesiche.

La figura qui a lato [Fig. 8] indica appunto due linee iperestetiche trasversali, che circondano ad eguale livello la 2.ª falange del dito indice della mano destra e di quella sinistra. Queste due linee sono reperibili egualmente, sia che si ricorra al metodo degli stimoli termici ed all' esperimento elettrico del contatto in ciascun dito separatamente ed in tempi diversi, sia che l' una venga segnata mediante la prova elettrica del contatto simmetrico (v. più innanzi), dopo che l' altra venne trovata per prima.

Inutile dire della relazione che non può non esistere fra questi reperti da una parte, e la patologia nervosa dall' altra. Limiti simmetrici sulla superficie cutanea dell' uomo, indicano simmetria di apparati e di funzioni nei suoi centri nervosi. A

quest' ordine di fenomeni non è certo estraneo il fatto delle anestesie simmetriche degli arti. Ben altro si potrebbe aggiungere se si volesse uscire dal campo della sensibilità per entrare in quello della motilità, della riflettività, della vasomozione e del trofismo. A questo proposito non posso far di meglio che riferirmi ai lavori dell' Adamkiewicz, ed a quanto egli sostiene da 30 anni (non sono molti per il progredire delle scienze) circa le « funzioni bilaterali » [1].

Prova elettrica del contatto opposto.

Allorchè venne trovata con qualsiasi stimolo e segnata nel suo segmento anteriore o ventrale una linea iperestetica a tipo longitudinale (linea mediana del corpo, linea mediana dell'arto superiore od inferiore, linea assile di un dito etc.), oppure una a tipo trasversale (*Hals-Rumpfgrenze*, linea intermammillare, linea ombellicale etc.), se un elettrode viene applicato sopra un punto qualunque di questo segmento lineare, e si fa scorrere l' altro presso a poco al medesimo livello nella faccia posteriore del tronco o dell' arto, in senso trasversale se trattasi di linee a tipo longitudinale, ed in senso longitudinale nel caso opposto, è possibile trovare il decorso della medesima linea nel suo segmento posteriore o dorsale. Difatti nell' istante in cui l' elettrode mobile incontra quest' ultimo segmento lineare, che è la continuazione di quello anteriore, si verifica il fenomeno elettrico del contatto (puntura in corrispondenza dei due elettrodi), che, per essere « opposto », dà all' esaminato un senso come di trafittura attraverso il segmento corporeo in esame.

Così per es. se è segnato il decorso della linea mediana del corpo nella faccia anteriore, basta ricorrere a quest' artifizio per rintracciare con tutta sicurezza la sua continuazione nella faccia posteriore del capo, del collo, del tronco. Si cerchi per una simile esperienza con uno stimolo termico (grafite) il segmento frontale di questa linea, e vi si fissi l' elettrode [2]. Se si vuol segnare il punto di passaggio della stessa linea, poniamo nella regione cervicale, si faccia passare in senso trasversale su questa regione l' elettrode mobile, che si arresta immmediatamente

[1] Adamkiewicz. Zur Pathologie der « bilateralen Functionen » etc. Cfr. *Neurologisches Centralblatt*, 1909. N. 16.

[2] Calligaris. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1912. Loc. cit.

quando l' osservato avverte il noto fenomeno elettrico del contatto. In quel punto passa, nella faccia posteriore del collo, la linea mediana del corpo [Fig. 9].

Riporto qui un' altra esperienza, fra quelle che trovo ricordate nelle mie osservazioni:

Nell' antibraccio destro è già segnata la linea mediana, nel suo tratto ventrale e dorsale. Cute asciutta. Corrente faradica debolissima. Un elettrode è fisso sulla linea assile, nella faccia flessoria dell' antibraccio. L' elettrode mobile si fa scorrere superficialmente ed in senso trasversale nella faccia estensoria, presso a poco al medesimo livello del primo, e soltanto quando passa sulla linea opposta (segmento dorsale della mediana dell'arto), si avvera il fenomeno elettrico del contatto. Per quanto riguarda le modalità del fenomeno stesso, ho notato quanto segue:

Fig. 9.

Prova elettrica del contatto opposto sulla linea mediana del corpo.

1) Se la corrente è debolissima, dall' osservato non viene nemmeno percepita quando uno od ambedue gli elettrodi passano qualche millimetro all' infuori delle linee segnate. Quando però i due elettrodi trovansi sui segni, vengono accusate le due punture opposte.

2) Se la corrente è un po' più forte, viene percepita in corrispondenza dei due elettrodi, anche quando sono spostati come si disse di una piccola distanza dai segni; ma solo allorchè giungono su questi ultimi, vengono accusate quelle due punture, che caratterizzano il fenomeno elettrico del contatto.

3) Talora la corrente si comincia a percepire tanto meglio quanto più l' elettrode mobile si avvicina alla linea opposta, in corrispondenza della quale si ha il maximum di sensazione, che da elettrica diviene per un istante dolorosa (puntura di uno spillo).

4) Non si può distinguere, per una sua qualche particolarità, la sensazione provata al momento del contatto opposto in corrispondenza dell' elettrode fisso, da quella provata in corrispondenza di quello mobile. Talvolta viene accusato un « salto » all' elettrode mobile e una « puntura » su quello fisso, più spesso una « puntura » in corrispondenza di ambedue, e quella diretta ora è più sensibile ora meno di quella opposta.

5) Il fenomeno è più evidente operando sulla pelle inumidita, ma pure ho osservato, proseguendo nelle mie ricerche, che in molti casi la cute asciutta è un reagente più preciso e più sensibile. La cosa più importante è però sempre quella di evitare che l' intensità della corrente sia troppo forte, per disturbare l' esatta valutazione del fenomeno. Basta, come ho ricordato altre volte, aumentarla solo per qualche istante, se quello non è sulle prime constatabile. Non si dimentichi infine, che spesso è necessario di ripetere più volte lo strisciamento dell' elettrode mobile nella medesima sede, prima che sia avvertito il fenomeno elettrico del contatto.

6) Il fenomeno elettrico del contatto opposto, per es. nella ricerca di linee a tipo longitudinale, si manifesta nella sua massima evidenza quando, come si disse, l' elettrode mobile che vien fatto decorrere in senso trasversale alla linea opposta, opera allo stesso livello, al medesimo piano di quello in cui sta l' elettrode fisso; ma si verifica anche quando, anzichè trascorrere sul punto diametralmente opposto del tronco o dell' arto in esame, trascorre sulla stessa linea, a qualsiasi altro livello del corpo. Così per esempio se un elettrode sta fisso sulla linea mediana del corpo in corrispondenza, poniamo, del suo segmento addominale, il fenomeno non solo si verifica quando l' altro elettrode passa trasversalmente al dorso sopra il segmento lombare della linea stessa, ma anche quando passa per es. alla nuca ad incontrare il suo segmento cervicale.

Si sappia però, che in queste ricerche il fenomeno elettrico viene accusato, oltre che sul segmento lineare opposto, anche quando l' elettrode mobile, condotto sulla cute per un lungo percorso, incontra alcune determinate linee iperestesiche, lontane fra loro di parecchi centimetri, delle quali si parlerà in seguito, e che fin d' ora possiamo chiamare « linee corrispondenti ».

Questo metodo, oltre che per trovare rapidamente punti di repère che abbreviano la ricerca, serve come controllo allorchè i due segmenti lineari (ventrale e dorsale) vennero ricercati e segnati separatamente. Se per es. venne segnata la linea mediana dell' arto superiore (segmento anteriore dell' antibraccio), e subito dopo, oppure in seguito, quello posteriore della stessa linea sul lato estensorio dell' antibraccio, qualora i due segmenti non resistano alla prova elettrica del contatto opposto, si può senz' altro affermare che il loro decorso venne male segnato. È inutile dire che è del pari possibile segnare prima il segmento posteriore di una linea (decorso dorsale) e quindi, col medesimo artifizio, quello anteriore (decorso ventrale).

Prova elettrica del contatto simmetrico.

Una prova analoga alla precedente, è quella elettrica del contatto simmetrico. Se un elettrode è fisso in un punto qualsiasi del decorso di una linea iperestetica, per es. nella metà sinistra del corpo, trascorrendo coll' elettrode mobile nella parte omologa della metà destra (in senso longitudinale se trattasi di una linea trasversale, o in senso trasversale se trattasi di una linea longitudinale), al momento del passaggio dell' elettrode sulla linea simmetrica si avvera il fenomeno elettrico del contatto, che in questo caso consiste generalmente in una piccola « puntura » in corrispondenza dell' elettrode stabile, ed in un piccolo « salto » contemporaneo in corrispondenza di quello mobile. Ciò succede ad es. se un elettrode sta sulla linea mediana dell' arto superiore od inferiore di un lato, e l' altro trascorre in senso trasversale sull' arto opposto fino all' incontro della linea simmetrica, in un punto controlaterale corrispondente, o se l' esperienza si pratica sulla linea laterale del corpo, l' *Hals-Rumpfgrenze*, l' intermammillare, l' ombellicale etc.

Veramente, quando si tratta della faccia laterale del tronco, questa prova elettrica che si dice del « contatto simmetrico » si confonde con quella del « contatto opposto », per cui la distinzione resta chiaramente giustificata soltanto per i quattro arti. L' esperimento più semplice per il principiante è il seguente :

Se la prova non riesce d' emblèe sulla cute asciutta, senz' altre pratiche preparatorie, come sarebbe desiderabile, si

immergano le mani dell'esaminando per qualche momento nell'acqua calda, poi si collochi un elettrode sulla linea assile (segmento palmare o dorsale) di un dito qualunque della mano destra o di quella sinistra, e col mobile si trascorra attraverso tutte le dita dell'altra mano, ad un eguale livello. Quando l'elettrode passa sulla linea simmetrica della mano opposta, e solo allora, il soggetto d'esame accuserà il fenomeno elettrico del contatto [Fig. 10].

Sulle altre dita la corrente elettrica, se è molto leggera non sarà nemmeno percepita, e se è di media intensità sarà bensì avvertita ma, fuori delle due linee simmetriche, l'individuo non accuserà quella speciale sensazione di due punture contemporanee (oppure di una piccola puntura e di un salto), che qualificano il fenomeno. Ripeto qui l'avvertimento che ho fatto in passato, di non confondere cioè il giusto punto in cui compare il fenomeno elettrico del contatto, così diretto come opposto e simmetrico, con altri punti iperestetici, che possono fuorviare la ricerca. L'errore è molto facile a verificarsi se per es. la corrente è un po' intensa, o se l'elettrode mobile subisce qualche arresto, anzichè decorrere uniformemente e superficialmente sulla cute.

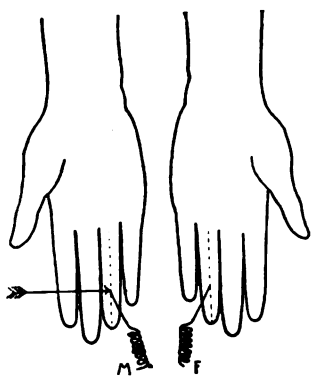



Fig. 10.

Prova elettrica del contatto simmetrico.

F. Elettrode fisso.
M. Elettrode mobile.

Come si disse a proposito della prova del contatto opposto, anche in questa il fenomeno elettrico, sebbene si presenti colla massima chiarezza allorquando i due elettrodi sono nei due arti allo stesso livello, si verifica però, per la ricerca di linee a tipo longitudinale, anche a livelli diversi. Se un elettrode è fisso per es. sulla linea mediana dell'arto superiore sinistro, nella faccia anteriore del polso, il fenomeno si avvera anche quando quello mobile passa sulla linea mediana dell'arto superiore destro, nella faccia anteriore dell'antibraccio o del braccio. Quello che vale poi per i diversi livelli, trattandosi di linee iperestetiche longitudinali, vale per i diversi lati, trattandosi di linee iperestetiche trasversali. Se un elettrode è fisso per es. nella faccia

anteriore della gamba destra ad una data altezza, sopra il decorso di una linea trasversale che circonda il segmento come un anello, il fenomeno elettrico si verifica quando l'elettrode mobile, discendendo nella gamba sinistra ad un medesimo livello, incontra la linea trasversale simmetrica sia nella faccia anteriore come in quella posteriore, o in quelle laterali della gamba stessa.

Questo esperimento può essere dunque utile per trovare o controllare il decorso di linee iperestetiche corrispondenti nell' arto opposto, come per un' eguale ricerca nel medesimo arto serve quello che venne sopra ricordato.

Prova della misura.

Le modificazioni di forma, che può conferire al tronco o agli arti lo stato di contrazione o di rilassamento muscolare, e la posizione speciale che queste parti assumono al momento in cui l' esaminatore pratica la sua ricerca col nastro metrico, mi impongono una certa riserva nel parlare di quella che chiamo la « prova della misura ». Ma se dall' una parte io so che le inesattezze di ricerca sono così comuni, e così facili le interpretazioni erronee da sembrar sulle prime sufficienti per privare questa prova di ogni valore, sono dall'altra indotto a parlarne perchè più volte essa mi è apparsa di una concordanza precisa e rivelatrice, e perchè fin dal principio di queste mie indagini ho assunto la convinzione generale, che queste linee delle quali parlo siano sotto un certo aspetto dominate dalla legge dei numeri e delle distanze. In che consista più precisamente questa prova, non riuscirà difficile il comprendere da alcuni esempi, che trascrivo dalle mie note in tutta la loro arida concisione:

Antibraccio destro. — A 15 cm. sopra il processo stiloideo del radio si segna colla matita un segmento circolare, tutt' intorno la periferia dell'arto, esattamente trasversale rispetto al suo asse longitudinale. Questa è una semplice pratica preventiva, che serve per fissare ad una data altezza del segmento in esame un piano orizzontale di repère. Si procede quindi alla ricerca:

a) Ricerca elettrica del contatto per trovare il punto in cui passa il segmento ventrale della linea mediana dell' arto [1], in

[1] Per la ricerca di questa e delle altre linee (interoculare, intermammillare, ombellicale etc.). Cfr. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1912. Loc. cit.

corrispondenza della linea circolare segnata precedentemente nell' antibraccio. Elettrode fisso sul segmento centrale e palmare del dito medio, prima trovato colla grafite, mentre l'altro trascorre lungo la linea trasversale di repère, nella faccia anteriore dell' antibraccio.

b) Ricerca elettrica del punto in cui passa il segmento dorsale della linea mediana dell' arto, in corrispondenza della linea circolare di repère. Elettrode fisso sul segmento centrale e dorsale del dito medio, prima trovato colla grafite, mentre l' altro trascorre lungo la linea trasversale alla faccia dorsale dell' antibraccio fortemente pronato.

c) Ricerca elettrica del punto in cui passa la linea laterale del corpo nel lato interno dell' antibraccio, in corrispondenza della linea circolare. Elettrode fisso sul mezzo della faccia ulnare del dito mignolo, nel punto iperestetico al freddo prima trovato colla grafite, mentre l' altro trascorre lungo la linea trasversale, alla faccia interna dell' antibraccio.

d) Ricerca elettrica del punto in cui passa la linea laterale del corpo nel lato esterno dell' antibraccio, in corrispondenza della linea circolare. Elettrode fisso al lato radiale del pollice, nel punto iperestetico prima trovato colla grafite, mentre l'altro trascorre lungo la solita linea trasversale, alla faccia esterna dell' antibraccio.

Abbiamo per tal modo segnati, in senso parallelo all' asse longitudinale dell' arto e sul decorso della linea orizzontale di repère preventivamente tracciata, quattro brevi segmenti lineari, che indicano rispettivamente quello anteriore e quello posteriore il passaggio della linea assile mediana dell' arto, e gli altri due laterali il passaggio della linea laterale del corpo nel lato radiale ed ulnare dell' antibraccio. La posizione delle quattro linee viene confermata dalla prova elettrica del contatto opposto.

Misure prese fra i segmenti lineari col nastro metrico, a livello del piano circolare di repère:

1) Circonferenza totale dell' arto cm. 26.

2) Distanza fra la linea mediana ventrale e quella dorsale:
   Emicirconferenza radiale cm. 13.
   Emicirconferenza cubitale cm. 13.

3) Distanza fra la linea laterale radiale e cubitale:
   Emicirconferenza dorsale cm. 13.
   Emicirconferenza ventrale cm. 13.

4) Distanza fra la linea mediana ventrale e la laterale radiale cm. 6 $^1/_2$.
Distanza fra la linea mediana dorsale e la laterale radiale cm. 6 $^1/_2$.

L' esperimento, praticato nelle dita (linea assile palmare e dorsale, segmento interdigitale della linea laterale del corpo), dà analoghi risultati con concordanza di misure.

Gamba destra. — A 10 cm. sotto il margine inferiore della rotula si segna, come nel caso precedente, un segmento circolare tutt' intorno la periferia dell' arto, esattamente trasversale rispetto al suo asse longitudinale.

a) Ricerca elettrica dal punto in cui passa il segmento anteriore (ventrale) della linea mediana dell' arto, in corrispondenza della linea circolare segnata nella gamba. Elettrode fisso sul segmento centrale e dorsale del dito medio del piede — linea assile — prima trovato colla grafite, mentre l' altro trascorre lungo la linea di repère alla faccia anteriore della gamba.

b) Trovato questo punto, vi si fissa l' elettrode e si trasporta quello del piede alla regione surale, per la ricerca del punto in cui passa il segmento posteriore (dorsale) della linea mediana dell' arto, in corrispondenza della linea circolare di repère (prova elettrica del contatto opposto).

Sono così segnati, in senso parallelo all' asse longitudinale dell' arto, e sul decorso della linea trasversale preventivamente tracciata, due brevi segmenti lineari, che indicano il passaggio nella gamba della linea mediana dell' arto inferiore (segmento anteriore e posteriore).

Misure fra i segmenti lineari, prese col nastro metrico a livello del piano circolare di repère:

1) Circonferenza totale dell' arto cm. 35.
2) Emicirconferenza interna cm. 17 $^1/_2$.
Emicirconferenza esterna cm. 17 $^1/_2$.

Addome. — A livello di un piano orizzontale tracciato intorno il tronco a 12 cm. sopra il margine superiore dell' ombellico, si ricerca e si segna il punto di passaggio della linea mediana del corpo, così nel suo segmento anteriore che in quello posteriore (elettrode fisso sulla mediana della fronte).

Si cerca poi il punto in cui passa, in corrispondenza della

linea trasversale di repère, nella faccia sinistra del tronco, la linea laterale del corpo (elettrode fisso sul punto sopra-auricolare prima trovato).

1) Distanza fra il segmento ventrale e quello dorsale della linea mediana del corpo:

Emicirconferenza sinistra cm. 40.

2) Distanza fra ognuno di questi due segmenti e la linea laterale del corpo cm. 20.

Torace. — Arti superiori sollevati in posizione orizzontale.

Ricerca preventiva della *Hals-Rumpfgrenze*, della linea intermammillare e di quella ombellicale. Misure prese in corrispondenza della linea mediana del corpo:

Distanza fra la *Hals-Rumpfgrenze* e la linea intermammillare:

a) Sul segmento anteriore della mediana del corpo cm. 8.

b) Sul segmento posteriore della mediana del corpo cm. 8.

Distanza fra la *Hals-Rumpfgrenze* e la linea ombellicale:

a) Sul segmento anteriore della mediana del corpo cm. 25.

b) Sul segmento posteriore della mediana del corpo cm. 25.

Ricerca preventiva della *Hals-Rumpfgrenze*, e della linea trasversale mediana del capo (linea interoculare).

Si conferisce al capo del soggetto una posizione tale, che la linea interoculare si trovi in un piano orizzontale. È secondo questo piano naturale, che si compie la segmentazione cefalica.

Distanza fra i due piani orizzontali passanti per le due linee:

a) Nella faccia anteriore del corpo cm. 25.

b) Nella faccia posteriore del corpo cm. 25.

Collo. — Elettrode fisso sul punto frontale della mediana del corpo (prima cercato colla grafite). Ricerca elettrica del punto in cui passa la stessa linea al collo, nella faccia anteriore e in quella posteriore. (Prova elettrica del contatto diretto ed opposto).

Distanza fra il punto anteriore e posteriore in cui passa la mediana del corpo:

Emicirconferenza destra del collo cm. 18.

La linea laterale del corpo passa nel collo a 9 cm. dalla mediana anteriore e posteriore.

Capo. — Ricerca preventiva della linea trasversale mediana del capo (interoculare), e del segmento cefalico della linea mediana del corpo.

Distanza fra il punto nasale ed il punto occipitale della linea interoculare presa in senso antero-posteriore, in corrispondenza del segmento cefalico della mediana del corpo, cm. 37.

Si segna al vertice la metà di questa distanza (cm. 18 $^1/_2$).

La ricerca della linea laterale del corpo, mostra che il suo segmento cefalico incrocia al vertice la mediana del corpo in questo punto mediale.

Fenomeni motori.

Ricercando qualche linea iperestetica colla corrente elettrica (prova del contatto), si può osservare talvolta una piccola contrazione muscolare locale, contemporanea alla sensazione subiettiva della scarica. Devo ricordare questo fenomeno motore, che ho notato molte volte nelle mie esperienze, e che si manifesta sia in corrispondenza dell' elettrode mobile come di quello stabile, ma avverto però che è molto incostante, e che si verifica soltanto in determinate condizioni. La località in cui l' indagine si compie, l' intensità della corrente, l' attenzione del soggetto, sono tutti elementi che hanno la loro parte nella produzione del fenomeno. Certamente la risposta motrice, in quanto ha in sè i caratteri del movimento riflesso, tanto meglio si effettua quanto più deviata è l' attenzione dell' esaminato, e del pari è cosa sicura che l' intensità della corrente dev' essere di quel dato grado, non calcolabile a priori, cioè non così leggera da non promuovere la contrazione muscolare quando si scarica lungo la linea iperestetica, nè così intensa da determinarla anche al di fuori della medesima.

Riferisco brevemente un solo esempio:

Ricerca della linea trasversale mediana del capo (interoculare), mediante la prova elettrica del contatto. Un elettrode viene mantenuto leggermente appoggiato sulla cute, in corrispondenza del punto nasale (nel fondo dell'insellatura). Quando l' altro elettrode discendendo in senso perpendicolare sulla regione occipitale incontra il segmento posteriore della linea, e solo allora, si verifica una rapida contrazione, talvolta fibrillare, nei piccoli muscoli alla radice del naso, dove sta l' elettrode

fisso. Il sincronismo perfetto dei due fenomeni, cioè di quello sensitivo (fenomeno elettrico del contatto che viene accusato), e di quello motore (contrazione muscolare), è chiaramente constatabile così da parte dell' osservato come dell' osservatore. Avverto però, che dopo le prime prove avviene l' irradiazione della risposta riflessa, per cui la contrazione che la prima volta, con uno stimolo elettrico minimo, si verifica solo quando l'elettrode mobile incontra la linea iperestetica, si ha anche quand' esso decorre nelle parti vicine, mentre quello fisso sta sempre sopra un segmento della linea iperestetica in esame.

Simili osservazioni ho fatto molte volte impiegando lo stimolo elettrico (correnti leggerissime sul principio e progressivamente crescenti) su altre linee iperestesiche, come ad es. l'intermammillare, l' ombellicale, la mediana degli arti superiori etc. Non riferisco però quì una serie di più minute indagini in proposito, perchè dovrò in seguito riprendere questo capitolo e intrattenermi più lungamente sull' argomento, che è intimamente connesso, io credo, con quello della riflettività, sul quale una nuova luce sta per venire dalle iniziate ricerche sui fenomeni di automatismo midollare [1].

Linee di livello.

Tempo addietro, trattando della topografia dei disturbi sensitivi nella siringomielia, io scrivevo a proposito di una mia osservazione: « L' ipoestesia dei due arti superiori, salendo verso la loro radice, si intensifica bruscamente nelle braccia, secondo una linea che le circonda sopra l' olecranon, ed è allo stesso livello di quella che segna nel torace il confine dell' ipoalgesia e dell' ipotermia. Per quanto mi consta, nessuno aveva mai parlato nella siringomielia di questa linea di passaggio degli arti, che taglia trasversalmente le strisce longitudinali dell' anestesia radicolare, alla stessa altezza in cui nel tronco ha termine discendendo od ha principio salendo l' anestesia a camiciola, abbastanza frequente in questa malattia. Io la voglio chiamare linea toraco-brachiale di livello. Venne da me trovata in altri casi, ed anche in quelli che costituiscono come si sa il maggior numero, nei quali l' anestesia siringomielica

[1] Cfr. P. Marie et Ch. Foix. Les réflexes d' automatisme médullaire etc. *Revue Neurologique*, N. 10, 1912.

dissociata è più intensa all'estremità distale degli arti » [1]. Ho anzi rappresentato questa linea in una figura.

Oggi credo necessario di insistere nuovamente sopra questo reperto, che ognuno potrà controllare, perchè lo ritengo importante, e perchè intendo metterlo in rapporto col seguente esperimento, che si può praticare nell'uomo normale. Se si ricerca coi metodi dei quali ho parlato più volte (per es. prova elettrica del contatto), e si segna una linea iperestesica trasversale che circonda il tronco (torace, addome) ad un dato livello, si trova ad uno stesso livello una linea iperestesica trasversale corrispondente, che circonda l'arto superiore [2]. Dopo segnata ad es. la linea intermammillare, se si pone l'elettrode fisso in un punto qualsiasi del suo decorso e si discende coll'altro dalla spalla lungo il braccio, ad un dato istante si verifica il fenomeno elettrico del contatto. In quel punto passa precisamente una linea iperestesica trasversale, che circonda come un anello il segmento dell'arto, e che si può facilmente segnare in tutto il suo circuito, qualora il primo elettrode resti fisso sulla intermammillare (per es. ad un lato dell'areola), e l'altro venga strisciato attorno la circonferenza dell'arto, in senso longitudinale allo stesso. Ecco dunque una linea toraco-brachiale di livello, già reperibile sulla cute dell'uomo normale [Fig. 11].

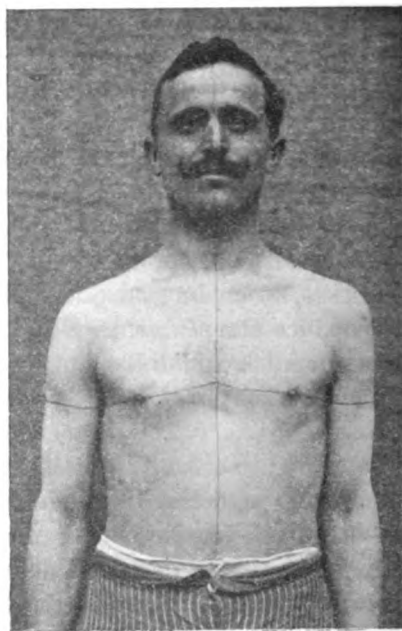



Fig. 11.

Linea di livello toraco-brachiale (intermammillare) e linea mediana del corpo ricercate in un soggetto normale. (Prova elettrica del contatto).

[1] *Rivista Neuropatologica.* Vol. II, 1908. N. 10-11.

[2] Ho scritto questo breve capitolo sulle « linee di livello », perchè la loro esistenza viene con tutta certezza posta in luce dall'esperimento. Vedremo in seguito di correggere eventualmente quanto fosse da riferirsi ad un errore di indagine o di interpretazione.

Nel frattempo in cui mi occupavo di questa ricerca, leggendo una preziosa opera di P. Stewart [1], mi cadde sotto gli occhi una figura intercalata nel testo (pag. 161 fig. 52), che io pensai di riportare qui, quando avrei parlato delle linee di livello. Trattasi semplicemente di un' anestesia segmentaria. Niente di raro e di speciale, come si vede, perchè reperti simili osservarono tutti quelli che hanno esaminato buon numero di isterici. La figura si presta però così bene al mio caso, parmi che la clinica concordi così felicemente coll' esperimento sopra ricordato, che non mi posso trattenere dal riprodurla [Fig. 12]. Essa mi interessa poi anche perchè mi offre l' opportunità di fare incidentalmente un' altra osservazione, che del resto è estranea alle linee di livello toraco-brachiali. Intendo affermare a questo proposito, nel modo più reciso e più assoluto, che se l' esaminatore, in questo caso, avesse praticato un più minuto esame della sensibilità nella metà sinistra della faccia, avrebbe certamente trovato che l' anestesia o l' ipoestesia in quel lato non era limitata da una linea rientrante che taglia la regione oculare, ma bensì ed esattamente dalla linea mediana del corpo. Su questo punto non posso transigere, e devo essere esplicito. Tutti i reperti di anestesie che per la loro forma si allontanano da una norma speciale e da una regolarità, che è comandata sempre da una determinata legge psichica, sono errati. Ben si ammette che la difficoltà stessa dell' indagine sia talora così grande da assolvere il medico del suo errore, che d' altronde non modifica generalmente il concetto diagnostico. Ma ciò non toglie che l' errore esista.

Fig. 12.

Ptosi isterica. Il territorio compreso dalle linee, nel lato sinistro del capo, del collo, della spalla e del tronco, era completamente anestesico. (Da P. Stewart).

[1] Purves Stewart. Le diagnostic des maladies nerveuses. Trad. par Scherb. Alcan, Paris, 1910.

Io ho la visione chiara, che se lo Stewart avesse esaminato meglio la sensibililà di quest' isterica, avrebbe trovato, senza sorpassarlo, il giusto confine dell' ipoestesia alla metà della faccia. Ma così lo Stewart come molti altri, anzi come la maggior parte dei neurologi, trascurano il reperto e non danno importanza alla forma della zona anestetica, per il solo fatto che non glie la riconoscono. Se si venisse a sapere che per legge il limite di un' anestesia passa in un dato punto e non può passare in un altro, non si violerebbe la legge. La si viola, perchè non la si conosce.

Ritornando al nostro argomento delle linee di livello, per lasciar da parte tutte quelle altre linee iperestetiche delle quali mi occuperò in seguito, che circondano il torace e che sono sottostanti all' intermammillare, e per considerare una seconda che, come la prima è facilmente reperibile perchè in relazione con un punto anatomico fisso, si tracci il decorso della linea ombellicale o di un suo breve segmento al lato della cicatrice.

Ciò fatto vi si fissa sopra il sottile elettrode, come venne più volte insegnato, ed anzichè lasciar pendenti in posizione normale gli arti superiori dell' esaminando come nel primo caso, onde evitare d' un colpo ogni confronto e ogni controllo visivo da parte dell' esaminatore, si decorre coll' elettrode mobile lungo l' antibraccio destro o sinistro, flesso ad es. sul braccio, o tenuto in una qualsiasi altra posizione. Ad un dato punto, generalmente nel suo 3.° superiore, si verificherà il fenomeno elettrico del contatto. Ivi passa la linea brachiale di livello, corrispondente a quella ombellicale dell' addome (linea di livello addomino-brachiale), come si può constatare se l'individuo abbandona lungo il tronco l'arto fortemente esteso in posizione di attenti.

Ripeto però quì l'avvertenza già fatta addietro a proposito della prova elettrica del contatto opposto, che cioè se l'elettrode mobile traccia un lungo cammino, e discende per es. nel caso presente per tutta la lunghezza dell' antibraccio, anzichè arrestarsi al suo segmento superiore, il fenomeno elettrico del contatto in realtà non si verifica soltanto in corrispondenza della linea di livello, ma anche in altri 2-3 punti sottostanti e lontani fra loro di alcuni centimetri, attraverso i quali passano precisamente altre 2-3 linee trasversali « corrispondenti » a quella sulla quale sta l' elettrode fisso. Resta però sempre il

fatto, che uno di questi punti iperestetici sta sul decorso della linea brachiale di livello che si ricerca, e che si può segnare tutt' intorno l' antibraccio, ripetendo il passaggio dell' elettrode attraverso quel livello, lungo le diverse faccie del segmento stesso.

Tolgo infine dalle mie note un' altra ricerca, riguardante una linea di livello della coscia e della mano.

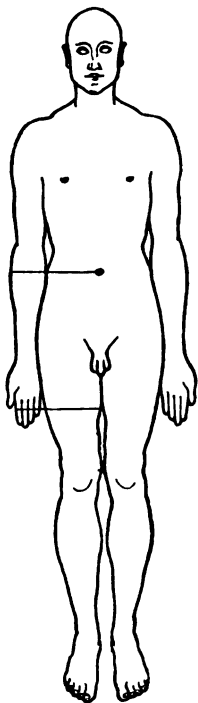



Fig. 13.

Linee di livello.

1) Sulla faccia anteriore della coscia destra venne cercato e segnato colla grafite (stimolo termico per il freddo) un segmento di linea iperestetica trasversale. Trovasi 16 cm. sopra il margine superiore della rotula, e 34 cm. sotto il piano della linea ombellicale.

2) Si istituisce la prova elettrica del contatto, per segnare nell' antibraccio destro, come nell' esempio precedente, la linea di livello dell' ombellicale. Sta circa 6 cm. sotto la piega del gomito.

3) Si fissa un elettrode sul segmento lineare trasverso, già segnato nella coscia destra, e coll' altro si trascorre dall' alto al basso e separatamente in ciascun dito della mano destra. Ad un dato istante è avvertito il noto fenomeno elettrico (puntura in corrispondenza di ciascun elettrode) che, quando si verifica in simili condizioni di esperimento, chiameremo d' ora innanzi « fenomeno elettrico di livello ». Il fenomeno però si avvera solo quando l' elettrode mobile striscia lungo la faccia palmare o dorsale delle ultime 4 dita non del pollice, che, essendo più corto, non arriva qui al piano orizzontale della linea iperestetica della coscia. Stando così l' elettrode fermo su quest' ultimo segmento lineare, si può coll' altro segnare in ciascun dito (all' infuori del pollice) la linea trasversale che corrisponde a quella dell' arto inferiore, e che circonda tutt' intorno il dito stesso a guisa di anello. Ognuno di questi anelli (linea iperestesica trasversale di un dito), stando la mano fortemente estesa in posizione di attenti, si dispone sopra un unico piano orizzon-

tale il quale, a sua volta, è allo stesso livello della linea iperestetica trasversale precedentemente segnata nella coscia, che servì per la ricerca, e che sta, come si disse, 34 cm. sotto la linea ombellicale. Un' eguale distanza si nota ora fra la linea brachiale di livello corrispondente all'ombellicale, e quest'altra linea trasversale sottostante, che taglia le ultime 4 dita [Fig. 13].

Devo fare infine qualche altra osservazione, in rapporto alle ricerche da me eseguite su queste linee di livello.

1) Le ricerche vennero quasi sempre compiute sulla pelle asciutta, direttamente, senz' alcuna pratica preparatoria.

2) Spesso ho potuto constatare il fatto, al quale già accennai ultimamente parlando della prova elettrica del contatto a proposito della linea intermammillare, che cioè la corrente elettrica, se è debolissima, determina la sensazione contemporanea ed istantanea di una piccola puntura in corrispondenza di ciascun elettrode soltanto sulla linea di livello, mentre immediatamente sopra e sotto la medesima gli elettrodi decorrono silenziosi, senza produrre la minima sensazione elettrica o dolorifica.

3) Qualora l' elettrode fisso sopra il segmento di una linea iperestesica trasversale del torace o dell'addome (intermammillare, ombellicale etc.) stia per es. nella metà destra del tronco, se più facile riesce la ricerca della linea brachiale di livello nell' arto omolaterale, è possibile però anche in quello controlaterale.

4) Attraverso quel punto in corrispondenza del quale, in un segmento dell' arto superiore, si verifica il descritto fenomeno elettrico di livello per il trascorrere dell'elettrode mobile secondo l' asse longitudinale dell' arto, passa una linea trasversale iperestetica, che si può rintracciare anche con altri stimoli (termici, dolorifici, prova del compasso etc.).

5) Per l' incontro, se ad un' altezza presso a poco eguale a quella della linea toracica in esame, stando l' osservato in posizione di attenti, si segnano, impiegando questi stimoli, tre o quattro linee iperestetiche trasverse, ricercando poi il fenomeno elettrico di livello, si può constatare che esso si manifesta quando l' elettrode mobile passa sopra una delle linee iperestesiche precedentemente segnate sull' arto.

Tali esperimenti ci permettono adunque di ritenere, come nel neurasse sia rappresentata questa grande segmentazione

trasversale del corpo umano, che comprende nell' un tempo il tronco e gli arti superiori. La clinica si mostra favorevole ad un simile concetto. Infatti in tutti i casi di anestesia del tronco unita a quella degli arti superiori (anestesia a camiciola), come si osserva nella tabe, siringomielia, isterismo etc. allo stesso livello a cui giunge in basso il disturbo obbiettivo della sensisilità nel torace o nell' addome, si riscontra, negli arti superiori, una brusca modificazione (intensificazione) nel grado dell' insensibilità cutanea. Questo fatto, del quale io faccio qui solo un cenno, e che è sfuggito all' attenzione degli osservatori, parmi così significativo da incitare gli studiosi alla sua ricerca, che d' altronde è facile, e per la quale non sono necessarî metodi speciali.

Gli assi centrali dei segmenti corporei.

Nel punto in cui la linea mediana incrocia la linea laterale, passa l' asse centrale dei diversi segmenti corporei. È chiaro che, teoricamente parlando, così debba essere qualora si ritenga per vero che la linea mediana divide il segmento in senso antero-posteriore in due parti eguali, e la linea laterale divide il segmento stesso in senso latero-laterale in due parti similmente eguali.

Fig. 14.

Incrocio al vertice del capo della linea mediana e della linea laterale del corpo. (Prova elettrica del contatto).

Così ad es. l' asse centrale del corpo passa superiormente in corrispondenza del vertice, nel punto d' incrocio della linea mediana e di quella laterale del corpo [Fig. 14], ed inferiormente fra i due arti inferiori, alla regione perineale, nel punto centrale del medesimo incrocio [Fig. 15].

L' asse centrale dell' arto superiore, considerato in posizione normale, passa in basso alla punta del dito medio ed in alto alla spalla (regione acromiale), nel punto d' incrocio della sua linea assile colla sua linea laterale.

Fig. 15.
Incrocio al perineo della linea mediana e della linea laterale del corpo.

L'asse centrale dell'arto inferiore passa in basso alla pianta del piede ed in alto alla spalla, nel punto in cui s' incrocia il prolungamento della sua linea assile con quella laterale.

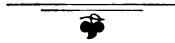
L'asse centrale di un dito passa in basso alla punta, sempre ed egualmente in corrispondenza dell' incrocio della sua linea mediana colla sua linea laterale [Fig. 16], la quale ultima, come si sa, analogamente a quella dell' arto superiore ed inferiore, non è altro che un segmento della lunga linea laterale del corpo.

Questa regolarità di decorso e di incroci delle linee laterali e di quelle mediane dei diversi segmenti corporei, è così perfetta da sembrar forse meno reale che teorica. Ma è appunto in questa loro giusta posizione ed in questo loro decorso infallibilmente regolare, confermato in modo sicuro dall' esperimento, che esse attingono la ragion principale della loro esistenza. Nulla di fantastico v' è quindi in queste figure che presento, e che sono l'espressione fedele di quanto venne cercato e segnato nel soggetto d' esame colla prova elettrica del contatto, della quale ho già tante volte parlato. Per quanto poi si riferisce più specialmente alla ricerca della linea mediana del corpo, nonchè delle linee mediane degli arti superiori ed inferiori, e quindi dei loro rispettivi incroci coi diversi segmenti della linea laterale del corpo, si consulti il mio ultimo lavoro già citato.

Fig. 16.
Punta di un dito. Incrocio della sua linea mediana con quella laterale.

Ricordo qui soltanto come i punti diametralmente opposti

di ciascun asse centrale (punti d' incrocio), spesse volte sono eccezionalmente sensibili alla prova elettrica del contatto opposto.

Così per es. se dopo trovato il punto d' incrocio della linea mediana e laterale del corpo al vertice del capo ed al perineo, come si vede nelle due figure qui unite (punti di passaggio dell' asse centrale del corpo), vi si applicano i due piccoli elettrodi, una corrente faradica di minima intensità dà all' osservato la sensazione di due punture penetranti e dolentissime, mentre se si spostano gli elettrodi dai giusti segni e fuori delle linee, non viene percepito nemmeno il passaggio della corrente elettrica.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia
Laboratori scientifici diretti dal Dott. G. PIGHINI

Contributo allo studio della " dementia praecox "

RICERCHE SFIGMOMANOMETRICHE E SFIGMOGRAFICHE

DEL DOTT. FERDINANDO CAZZAMALLI

(132-1) *(Con una tavola).*

INTRODUZIONE.

Potrebbe apparire superflua una nuova pubblicazione sulla funzione circolatoria nei dementi precoci, poichè valenti indagatori hanno sondato da pari loro la questione, se il numero notevole delle osservazioni che ebbi agio di compire, ed i risultati speciali, che per rapporto acquistano un certo valore, non mi sospingessero a rendere note queste mie ricerche, che da oltre sei mesi perseguo attivamente.

Io non mi dilungherò affatto in notizie ormai da tutti conosciute sulla storia delle ricerche sfigmografiche e sfigmomanometriche; ogni trattato di semeiologia clinica e di patologia speciale, ogni memoria pubblicata in argomento espongono ad iosa cronologicamente e criticamente la successione dei vari metodi; solo osservo come dalla infatuazione dei primi momenti, in cui prese terreno la ricerca sul polso con apparecchi speciali, si sia ora addivenuti ad uno scetticismo a mio vedere eccessivo nella considerazione dei valori ottenuti coi dispositivi della sfigmografia e della sfigmomanometria.

La sopraddetta osservazione si addice in particolar modo al complesso di ricerche sulla circolazione sanguigna, esperite negli ammalati di mente; e poichè è di essi, o meglio d'una categoria di essi, raccolta nella classificazione kraepeliniana sotto la denominazione di « *dementia praecox* », che io intendo nel presente lavoro di occuparmi, osservo subito che la motivazione di tali ricerche va ricercata nel criterio oggigiorno accertato, che in tal malattia un substrato anatomo-patologico deve certamente esserci; è naturale quindi debba considerarsi nel suo giusto valore ogni influenza, che, per via degli organi adi-

biti alla nutrizione dei tessuti, possa agire sul fine metabolismo delle cellule nervose, per la valutazione del quale furono pubblicate numerosissime ricerche sulle urine, sul sangue, sul liquido cefalo-rachidiano, sul ricambio, ed in connessione stretta con esse, sulle ghiandole a secrezione interna. Dunque anche il sistema circolatorio per l' influenza che sul sistema nervoso non può a meno di avere, divenne punto di mira di accurate e pazienti ricerche [1]; una serqua di studiosi: il Kraepelin, il Weygand, lo Ziehen, il Roncoroni e l' Orlandi, il Craig e l' Alexander, l' Heim, il Federn, il Wascride ed il Marchand, e poi Pilcz, Rosse, Condulmer e Bordon, Lugiato e Ohannessian, Bravetta, Féré, Giglioli, Audenino e U. Lombroso, Silvagni, Pighini, Besta, Lallemand, Alter, Roubinovitch e Pholpin, Lugiato e Perazzolo, Graziani, Fränkel, Zanon, Vidari, ed altri ancora, tutti nel vasto campo della patologia nervosa e mentale in rapporto alla circolazione sanguigna portarono largo contributo di dati e di osservazioni. Ma tali autori pervennero a conclusioni così disparate ed usarono procedimenti tecnici così diversi e tanto discordante fu l' interpretazione dei fatti osservati, che nasce spontaneo il desiderio di contribuire sia pure in campo ristretto alla risoluzione del quesito.

Dirò nel capitolo dedicato alla tecnica le osservazioni degli autori e le mie in rapporto alle cause d'errore inerenti all'uso degli apparecchi, e mi sforzerò di delucidare per quanto mi è possibile i punti controversi nella applicazione dello sfigmografo e dello sfigmomanometro; quì subito espongo i risultati finora ottenuti nei dementi precoci per opera dei vari sperimentatori.

Per quel che riguarda la pressione sanguigna nei dementi precoci Lugiato e Ohannessian hanno osservato che essa durante il periodo iniziale della malattia, è in generale di gran lunga inferiore alla norma; Perazzolo e Besta concordano pure nell' ammettere medie basse di pressione sanguigna ma estendono i loro risultati agli ammalati in periodo conclamato di malattia; P. Weber poi ha notato valori subnormali anche in dementi precoci con forte agitazione psicomotoria.

[1] Già nel 1877 Augusto Tamburini nel II. Congresso della Società Freniatrica Italiana avvertiva della facilità con cui si riscontrano nella patologia mentale alterazioni della qualità del polso, rilevando tra l' altro come invece della forma tricrota normale si incontri di frequente la forma dicrota e monocrota.

D' altra parte dalle osservazioni di Muggia e di Graziani risulterebbe che nei dementi precoci la pressione è uguale o superiore a quella ritenuta normale, mentre Pilcz ha ottenuto risultati piuttosto incerti.

Così pure Lugiato e Lavizzari hanno riscontrato che la pressione è in genere eguale alla norma, o leggermente superiore, solo in linea eccezionale inferiore, e che è tanto più elevata quanto più è avanzata l' età dell' individuo.

Noto subito che i sopraddetti risultati si riferiscono alla pressione massimale o sistolica.

Per quel che riguarda il polso, il Pighini osservò nei tracciati sfigmografici bassezza del culmine sistolico della curva sfigmica, esagerazione delle elevazioni di elasticità, riduzione al minimum delle elevazioni di contraccolpo (prominenza dicrota) e fu portato a concludere per una diminuita potenzialità contrattile del miocardio e per una ipertensione delle pareti vasali arteriose. A. Graziani invece conclude che le qualità del polso studiate negli sfigmogrammi della radiale, astrazione fatta da differenze individuali, che rientrano nel campo fisiologico, non si allontanano gran che dal tipo normale. Non si potrebbe dunque parlare di uno sfigmogramma caratteristico della demenza precoce. Tuttavia, dice il Graziani, in circa un terzo dei malati si osservano tracciati che deviano dal normale, per l' accentuazione dell' onda prediciota di elasticità, o per avere l' apice sistolico piuttosto basso, e talora per l' associazione di questi due caratteri.

Lugiato e Lavizzari sono in complesso d' accordo col Graziani; notano per l' ampiezza del polso che essa è in genere inferiore alla norma ed in qualche caso anche notevolmente; di più che nello sfigmogramma è rimarchevole una lieve accentuazione della prima onda di elasticità (predicrota), e che, come nei normali, il polso di sinistra è in generale un po' meno ampio di quello di destra.

Le ricerche del Graziani e quelle del Lugiato e del Lavizzari hanno sulle altre del genere il vantaggio di aver combinati e contemporaneamente applicati sfigmografo e sfigmomanometro nell' analisi dell' apparato circolatorio dei dementi precoci.

Come ognun vede i risultati sfigmografici e sfigmomanometrici nel riguardo dei dementi precoci sono ben lungi dal-

l' indicare nettamente e definitivamente il dato reale di fatto, che ci permetta una qualsiasi conclusione; è per questo che, approfittando del largo materiale di osservazione, che il nostro Istituto [1] ci permette, io mi sono deciso ad intraprendere una serie metodica di ricerche sulla pressione sanguigna e sul polso dei dementi precoci, colla tecnica di cui quì appresso.

Dopo l' enunciazione delle mie esperienze ed un breve accenno critico ai criteri. adottati per l' interpretazione fisiopatologica dei dati sperimentali, passerò a discutere le conclusioni degli autori summentovati.

TECNICA.

Premetto qualche cenno d' indole generale.

Osserva il Graziani che tutti gli autori hanno quasi esclusivamente ricercato la pressione massimale o sistolica, basandosi sul fatto dimostrato dal Potain e da altri che, negli sfigmomanometri fondati sul principio di quello del Basch, e ciò vale naturalmente per quello del Riva-Rocci, la scomparsa del polso alla radiale corrisponde alla pressione sistolica.

Egli invece si è occupato di studiare anche la pressione minimale (diastolica) ed il comportamento dell' aumento pulsatorio di pressione, o ampiezza della pressione del polso, che corrisponde alla differenza fra il valore della pressione sistolica e quello della pressione diastolica.

Ora appunto perchè nei dementi precoci, come osserva lo stesso Graziani, la pressione diastolica segue quasi parallelamente le vicende della sistolica, ed anche perchè l' ampiezza pulsatoria della pressione oscilla in generale entro limiti normali, ma sopratutto perchè la più importante e sicuramente determinabile è senza alcun dubbio la pressione massimale o sistolica, io mi sono nelle mie esperienze di essa esclusivamente occupato.

Ancora: quasi tutti gli autori hanno seguito il precetto di prendere la pressione sanguigna agli ammalati in posizione supina.

[1] Colgo quì l' occasione per tributare i miei vivi ringraziamenti agli Egregi Prof. G. Guicciardi, Direttore del Frenocomio, e Prof. G. Pighini, Direttore dei laboratori, per l' aiuto ed i consigli di cui mi furono larghi, nonchè agli Egregi Primari Dott. C. Bernardini, Prof. P. Petrazzani, ed in particolar modo al carissimo mio primario Dott. F. Giacchi, per la cortese ospitalità accordatami nelle varie sezioni.

Senza occuparmi delle esperienze di Blemberg, Wagner e Friedmann sugli animali, ma attenendomi esclusivamente a quelle sugli uomini dello stesso Friedmann, di Potain, Scapino, Spengler, collo sfigmomanometro di Basch, noto come questi autori abbiano rilevato nel passaggio rapido dalla posizione coricata alla seduta un abbassamento di 6 mm.

D' altra parte Silvagni e Conti ammettono nella posizione eretta in confronto colle altre un aumento della pressione sanguigna, mentre Friedmann, Potain, Gennari, Marey concludono per un abbassamento di pressione in tale posizione.

Gennari poi sperimentando collo sfigmomanometro di Riva-Rocci riconfermò i dati ottenuti, coll' apparecchio del Basch, da Friedmann, Potain ecc.

Il Perazzolo controllò tali ricerche facendo assumere rapidamente la posizione verticale a vari ammalati, di cui aveva prima prelevato la pressione sanguigna in posizione orizzontale, e collo sfigmomanometro di Riva-Rocci ebbe ad avvertire un lieve aumento.

Ma non interessa a noi considerare positivo o negativo lo sbalzo, del resto lieve, della pressione addebitabile al rapido passaggio da una posizione ad un' altra e spiegabilissimo in punto alle leggi della idrostatica, poichè presupponiamo inerente alla tecnica delle ricerche in questione la massima quiete fisiopsichica del soggetto in esame; invece poichè interessa sapere se ordinariamente la presa di pressione a soggetto coricato o seduto può indurre a cifre sensibilmente diverse, io ho voluto occuparmene in modo preliminare e sono giunto alla conclusione, che differenze notevoli non si hanno affatto.

Perciò bene assodato questo dato positivo e tra i pareri emessi per delucidare la sopraddetta quistione tra due posizioni estreme sembrandomi più logica una posizione intermedia, ho scelto per le mie prove la posizione seduta, come quella che, non turbando affatto i dati della esperienza, l' agevola di non poco, perchè non implica la costrizione dell' ammalato in una posizione insolita di giorno, evita le proteste ed il conseguente eccitamento, permette l' amichevole rapporto tra medico e paziente, necessario all'equilibrio generale del soggetto in esame.

Osservo subito quì come l' uso dello sfigmomanometro di Riva-Rocci col metodo della palpazione digitale, per il contemporaneo esercizio della vista e del tatto possa far incorrere

nel pericolo di errori, mentre usufruendo dello sfigmografo e se si vuole ancora per controllo della palpazione digitale, nella valutazione della pressione sanguigna si è quasi certi di ovviare a qualsiasi causa di falsa interpretazione.

L' abbinamento dei due apparecchi di sfigmomanometria e di sfigmografia dovuto al Masing ed al Sahli, servì di norma sia al Graziani che a Lugiato e Lavizzari; io pure ritenni opportuno per la suesposta considerazione di seguire le loro traccie.

Tale metodo, noto sotto il nome di metodo del Sahli, corrisponde dunque bene allo scopo; di più l' inconveniente rilevato dal Graziani nella ricerca della pressione minimale e diastolica (di cui è inutile che riferisca la modalità), nel caso mio di ricerca della pressione sistolica non ha ragion d'essere. Concordo col Graziani nella osservazione che la pressione massimale segnata dallo sfigmografo coincide (salvo lievissime differenze) con quella trovata mediante la palpazione digitale; quanto alla differenza che alle volte notasi, il Graziani osserva che la cifra data dallo sfigmografo è in allora quasi sempre la più bassa, specialmente quando la stasi venosa è spiccata; su questo punto ritengo opportuno ritornare più innanzi.

Un'ultima osservazione voglio ora fare circa l'applicazione dello sfigmografo di Jaquet, che fu quello usato nelle mie ricerche.

Precisamente mi valsi dell' ultimo modello nel quale a regolare la tensione della molla sonvi 12 graduazioni che importano una pressione in grammi da 37 a 255. Ora tanto il Graziani, quanto Lugiato e Lavizzari affermano di aver seguito nel maneggio dello sfigmografo di Jaquet il precetto del Sahli di ottenere la massima escursione della penna scrivente nei vari individui regolando opportunamente la tensione della molla. « Aggiungo » scrive il Graziani « che per ogni individuo cercai di mantenere nelle singole successive ricerche, press' a poco la stessa tensione della molla, valendomi della graduazione da 0 a 5, segnata sulla testa della vite; e che sempre la tensione usata fu modica, avendo oscillato secondo i casi fra 0 e 2, mai al disopra del 2, per lo più intorno all' 1 ».

Ora quì è un punto controverso a mio vedere ed importantissimo, dalla valutazione del quale molto può dipendere per l' interpretazione dei risultati ottenuti.

Poichè già il Sahli afferma che devono sempre prendersi le curve con tutte e cinque le graduazioni (nel nuovo modello sono, come dissi, 12), o almeno con alcune di esse e ciò perchè si eliminano così con la maggiore sicurezza le influenze locali, che possono alterare in modo ragguardevole la curva del polso; mentre l' influenza della cambiata tensione della penna sul tracciato permette di apprezzare di quanto esso potrebbe venire influenzato da azioni locali, per la resistenza cagionata dai vasomotori in determinati casi. « Perchè, dice il Sahli, l' aumentata tensione della penna, agisce chiaramente sulla circolazione della mano allo stesso modo di un tono molto elevato, nell' arteria ».

D' altra parte « le curve alte al massimo hanno il vantaggio di permettere il miglior adattamento possibile dello strumento e perciò in diversi pazienti, come pure in ripetute applicazioni in uno stesso paziente, si vengono ad avere risultati comparabili ai primi ».

Ma l' A. conclude però così: « L' importanza di prendere curve alte al massimo naturalmente non nuoce al postulato, sopra stabilito, secondo cui, in ogni caso ove è possibile si deve far uso di tensioni variabili della penna ».

Fin dalle prime esperienze e poi sempre nella lunga diuturna osservazione io ho avuto agio di osservare che dal variare della graduazione della molla, che regola la tensione della penna scrivente, dipende a volte il tipo dello sfigmogramma; ho notato cioè che nei normali lo sfigmogramma assume caratteri diversi e per l' altezza e l' apice e le elevazioni d'elasticità e di contraccolpo, così da indurmi a prelevare in ogni caso esaminato vari sfigmogrammi a varia tensione della molla. Anche ho constatato che nell' individuo normale partendo dalla tensione di molla 1 ed aumentando per gradi si arriva dalla escursione minima alla escursione migliore circa verso i segni 4-8; aumentando ancora si retrocede nella altezza del tracciato del polso; il che evidentemente si spiega riferendoci alla già enunciata funzione del bottone, che fa pressione sul punto più scoperto della arteria. (Vedi Tavola).

Certo che io per attenermi al criterio, che reputo importantissimo, di aver tracciati a varia tensione di molla per ciascun soggetto, non ho sacrificato la comparabilità dei risultati; ma ho ovviato all' inconveniente prendendo per ogni individuo

tracciati sfigmografici (per la sfigmomanometria usai nello sfigmografo la tensione necessaria per avere la migliore escursione della penna scrivente) a tensioni di molla corrispondenti alle graduazioni 1, 4, 8, 2; quando colla tensione 1 non riuscii ad avere escursione ritmica e chiara, se pure piccola, della penna, mi spinsi ad 1, 5-2, numeri di graduazione che sempre mi permisero d' avere un tracciato abbastanza netto.

Per la comprensibilità dei dati sfigmografici dico subito che i tracciati inclusi nel presente lavoro furono tutti rilevati ad una tensione della molla variabile tra i 4 ed i 6 gradi, perchè appunto con tale pressione si hanno coll' apparecchio di Jaquet, ultimo modello, i migliori e più chiari sfigmogrammi.

Nella tavola di confronto si vede chiaramente come la tensione bassa della penna scrivente dia nei soggetti normali un tracciato piccolo, in cui è difficile ravvisare le particolarità, e come una elevata tensione pur ingrandendo il tracciato gliene fà scapitare in chiarezza, mentre in una pressione fra il 4 ed il 6 la curva del polso radiale è d' altezza discreta e dotata di indiscutibile nettezza in ogni sua parte.

Nelle mie osservazioni fui assistito da intelligente e pratico personale d' infermeria, così da mettermi al coperto da errori di lettura dovuti alla impossibilità di attendere con scrupolosa esattezza da solo agli apparecchi.

Le mie ricerche furono applicate su 50 dementi precoci (20 uomini e 30 donne), e per confronto su 10 sani (5 uomini e 5 donne), appartenenti al personale d' infermeria, in ottime condizioni di salute e di diversa età [1].

Eseguii sempre le esperienze nel pomeriggio in ambiente a temperatura quasi costante (circa 18°) ed a ore determinate (fra le 16 e le 18) sì da evitare l' influenza del primo periodo digestivo.

Il malato veniva fatto sedere, ed attendevo tranquillamente che si stabilisse quell' equilibrio fisio-psichico senza del quale, come dissi, in tal genere di ricerche lo sperimentatore resta allo scoperto per molteplici cause di errore. Assentendo anche per mia personale esperienza alla osservazione provata e riprovata che nel corso della giornata le variazioni della pressione

[1] Dai risultati di parecchie esperienze simili in soggetti affetti da altre forme mentali, di cui mi riserbo di parlare in apposita memoria, mi preme solo di rilevare per il momento, come non mi sia avvenuto di riscontrare le speciali modificazioni della pressione e del polso, delle quali in appresso dirò, a proposito dei dementi precoci esaminati.

sanguigna e del polso sono minime e meritevoli di poco conto negli ammalati di « *dementia praecox* » (a differenza di quanto avviene in malati di altre forme nervose e mentali, ove il gioco della circolazione sanguigna offre modalità varie in vari periodi della giornata e nelle mutabili fasi psichiche), io mi sono riservato di ricercare nella stessa ora, nello stesso ambiente, colle precise modalità la pressione ed i caratteri del polso in giorni consecutivi (osservazioni di tre giorni circa per individuo), e quì colla storia e lo stato fisio-psichico dell' ammalato nel momento della ricerca, io porto sì per la pressione che pel polso i risultati medi ottenuti.

Premesso un esame sommario del sistema circolatorio del paziente (ispezione e palpazione del polso ed ispezione, palpazione ed ascoltazione del cuore, stato della circolazione periferica: cianosi, edemi [1], ecc.), io applicavo il bracciale di 5 cm. dello sfigmomanometro di Riva-Rocci con modica costrizione, in modo che non influisse sul polso radiale, poi allacciavo strettamente le cinghie del bracciale del Jaquet, secondo le norme del Sahli, del Graziani, del Lugiato e Lavizzari, ed applicavo lo sfigmografo.

Dopo aver ottenuti i tracciati richiesti, registravo lo sfigmografo alla tensione voluta in ogni ammalato per avere la migliore escursione della penna ed insufflavo l' aria nel manicotto, fino all' arresto della penna scrivente: letto il numero in mm. minimo occorso per ottenere detto arresto, proseguivo nella insufflazione e poi lasciavo che lentamente ricadesse la colonna di mercurio, e notavo il numero in millimetri corrispondente al momento in cui ripigliava a muoversi la penna: questa operazione ripetevo due o tre volte per meglio accertarmi, prendendo poi la media caso per caso delle cifre ottenute.

Poichè questa ricerca della pressione sanguigna col metodo Sahli non permette che i muscoli del braccio sieno in stato di perfetta rilasciatezza, come l' uso migliore dell' apparecchio di Riva-Rocci esige, così io, pur cercando di avvicinarmi quanto più è possibile a questa norma con disposizioni dell' arto in leggera flessione, presi sempre, come controllo, la

[1] È strano come il Graziani ed altri AA. pongano tra i reperti rari nei dementi precoci la cianosi e gli edemi delle estremità: l' una e gli altri spesso (sopratutto nei catatonici), e quasi sempre uno stato subcianotico a me è occorso con gran facilità di rilevare.

pressione colla palpazione digitale per parecchie volte, ricavandone pure la media, e in tal caso secondo le precise rego e suindicate.

Nella cernita degli ammalati sottoposti a tali ricerche io ho consentito perfettamente alle norme del Besta e cioè: « soggetti preferibilmente giovani od almeno in età non molto avanzata; esenti da malattie cardiovascolari o da lesioni renali dimostrabili clinicamente, come pure da alterazioni di altri organi, che notoriamente possono influire sulla pressione arteriosa (tubercolosi polmonare, ingrossamento del tiroide, ecc.); stato di nutrizione buono, od almeno discreto, sapendosi che gli stati di denutrizione possono abbassare la pressione ». Le mie osservazioni si riferiscono a « dementi precoci » dei tre classici tipi di Kraepelin, in diversi stadi della malattia.

La ricerca completa in ogni ammalato fu praticata su tutte e due le braccia: gli sfigmogrammi della Tavola si riferiscono alla radiale destra.

A questo punto ritengo utile l' esposizione breve delle storie cliniche e dei risultati ottenuti; in appresso discuterò tali risultati e farò opera di confronto coi reperti esposti dai valenti autori che mi precedettero in tal genere di ricerca, ingegnandomi se è possibile di trarre qualche conclusione dalla rilevante quantità di dati, che ho potuto ottenere.

STORIE CLINICHE E DATI SPERIMENTALI.

Donne.

P. Bibbiana, d' anni 17, da Gualtieri, giornaliera, nubile. — Ereditarietà ignota, sviluppo regolare. Nel 1911 l' a. divenuta depressa, pare in seguito a dispiaceri amorosi, e poi allucinata tentò d' annegarsi e fu ricoverata nel Frenocomio: disorientata, inaffettiva, con tendenza a fuggire senza scopo, fu per breve tempo negativista e spiccatamente mutacista: poi si fece clamorosa, violenta, impulsiva. Disordinatissima tuttora, assolutamente apatica, sempre oziosa, fatua, manierata.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: leggermente aritmico, piccolo, molle. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Accenno a plateau per elevazione della prima onda di elasticità. Forma caratteristica della onda di rimbalzo o prominenza dicrota. Tracciato 1.

S. Marina, d'anni 22, da Rivergaro, massaia, nubile. -- La nonna materna alienata, il padre alcoolista, due fratelli soggetti a turbe psichiche non precisate. Per un anno abusò di vino; tre anni fa presentò i primi disturbi psichici: da un anno presenta insonnia, irriquietezza, periodi di mutismo alternati con periodi di vaniloquio, grida e canti: bestemmia, impreca, tiene un contegno strano, non lavora, manifesta idee suicide. Qui accolta presenta contegno stereotipato e grimaces; fa atti di esibizionismo, è manierata e senza motivo entra in fasi di violenza verbale; a volte canta e ride assumendo pose goffamente teatrali. Lo scritto è uno squisito esempio di perseverazione. Inaffettiva, vorace nel mangiare, scialorroica.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: irregolare, diseguale, teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — La prima onda di elasticità oltrepassa il vertice della curva: numerose onde catacrote di elasticità. Tr. 2.

T. Angela, d'anni 32, da Quarantoli, contadina, coniugata. — Immune pare il gentilizio; l' inizio dei disturbi psichici risale a 7 anni fa e pare sia stato improvviso. Dopo cinque gravidanze, con parti normali, e quattro allattamenti, in seguito ad abusi venerei e a dissapori col marito e la famiglia sua, l'a. nel Gennaio 1905 si fece agitata con tono sentimentale depresso ed esagerata affettuosità pei propri figli; violenta contro chi l' assiste, sitofoba viene costì ricoverata: quì attraversò fasi di eccitamento, di confusione mentale, di depressione, poi si fece tranquilla, con rari impulsi immotivati; sospettosa, diffidente espresse idee deliranti a carattere persecutivo. Ora presenta modico decadimento mentale, è fatua e strana, manierata oltre modo nel vestire, nel contegno e nel linguaggio (neologismi). Inaffettiva.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, eguale, piccolo, teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Plateau evidente. Tr. 3.

R. Ernesta, d'anni 38, da Modena, aiuto-cantoniere, nubile. — Ereditarietà neuro-psicopatica da ambo i lati, materno e paterno; l' inizio dei disturbi psichici avvenne gradatamente circa 12 anni fa con mutamento del carattere e delle abitudini. A 26 anni fattasi inquieta ed irascibile dà segno di vivace risveglio erotico ed ha rapporti sessuali extralegali frequenti. A 33 anni soggetta ad allucinazioni visive, si fa delirante con idee persecutive, pur mantenendo il fondo erotico-ambizioso; picchia a sangue la madre, accusa i suoi di intralciare i suoi progetti fantastici di nozze con persone altolocate. Smemorata, confusa, violenta e delirante viene quì condotta. Tranquilla, manierata, si dà grandi arie, racconta di amori impudicamente, manifesta idee persecutive. Dopo un anno migliorata viene ritirata dai suoi in via

d' esperimento. Dopo 3 anni, in cui disimpegnò discretamente il suo ufficio, viene quì rimandata in stato di grande eccitamento e gravida. Fatua, puerile, si acconcia con cura meticolosa; colle ammalate e le infermiere sgarbata e violenta; col medico tediosa: dice d' essere la sua amante, e che deve sposarla; ai parenti che la visitano fa grandi scenate accusandoli e vilipendoli. Parto normale. In seguito si fa abbastanza quieta, inaffettiva, sempre più fatua. Ultimamente cercò di fuggire e raccontò poi al medico il fallito tentativo con grandi risate ed indifferenza assoluta per la mancata riuscita.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: uguale, teso, ritmico. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Plateau evidente. Tr. 4.

F. Ester, d' anni 24, da Suzzara, servente, coniugata. — Nonno e padre alcoolisti; una sorella va soggetta a convulsioni isteriche (?). Soffrì di cloro-anemia nella pubertà, che si svolse normalmente. A 17 anni prese marito: in gravidanza ebbe attacchi lipotimici: dopo cinque dì dal parto (normale) abbandonato il bambino, in stato di grande eccitazione, lasciò la casa e attraverso la campagna si recò a Guastalla, ove giunse in pessime condizioni e fu raccolta da persone amiche. Ricondotta a casa, poco tempo dopo per futili motivi abbandona il marito e si reca a Milano ove comincia la serie delle sue avventure amorose, intercalate da periodi di occupazioni svariate; errò da un posto all' altro stancandosi presto e facilmente d' ogni lavoro. Mentre conviveva con un uomo iniziarono allucinazioni visive ed acustiche per cui era sempre in preda alla paura; ebbe accessi isteriformi ed in stato di grave eccitazione fu accolta nel Manicomio di Mombello ove attraversò periodo di violenta agitazione. Accolta costì dopo 6 mesi, si presenta calma, ordinata, chiusa in se stessa, a volte manierata.

Diagnosi. — Psicosi isterica (quando l' esaminai da poco quì potea sospettarsi affetta da « demenza precoce ebefrenica » e come tale allora la inclusi nelle esperienze: e credo opportuno ora lasciarvela a titolo di confronto).

Polso: leggermente aritmico, ineguale, pieno. Freq. 92.

Sfigmogramma. — Normale. Tr. 5.

P. Eugenia, d' anni 36, da Reggio-E., benestante, nubile. — Mancano quasi completamente notizie anamnestiche; solo si sà che in seguito a rovesci finanziari la famiglia dell' a. si sfasciò e da allora rimontano le prime turbe mentali della giovane donna. Nell' istituto nostro presentò rapido decadimento mentale, attraverso fasi di eccitazione grave. Ora è tranquilla, disordinatissima, manierata, con stereotipie dei movimenti, completamente inaffettiva, e indifferente all' ambiente.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.
Polso: ritmico, eguale, teso. Freq. 80.
Sfigmogramma. Plateau evidente. Tr. 6.

M. Maria, d' anni 28, da Novellara, massaia, nubile. — Gentilizio immune; di costituzione delicata, anemica. Le mestruazioni tardive e irregolari; spesso soggetta a disturbi gastro-enterici. L' inizio della malattia risale a circa un anno e mezzo fa; momento causale pare siano stati contrasti famigliari d' interessi e l' abbandono da parte del fidanzato; irritabile, irrequieta, molto confusa, entrò poi in fase di agitazione intensa, durante la quale era clamorosa, allucinata, delirante; nel linguaggio presentava caratteristica insalata di parole. Quì ricoverata presentò alternativamente numerose e rapide fasi di relativa calma e lucidità, e di vivissima agitazione: per breve tempo elaborò idee a contenuto persecutivo in base ad allucinazioni acustiche; ora è in discreta calma, inaffettiva, con contegno e linguaggio puerile, apatica, fatua.
Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.
Polso: ritmico, piccolo, tardo, lievemente teso. Freq. 96.
Sfigmogramma. — Asta ascendente bassa, plateau, tratto discendente quasi orizzontale. Tr. 7.

T. Aldina, d' anni 36, da Reggio-E., ostessa, coniugata. — Notasi famigliare stranezza ed originalità del carattere. Donna di robusta costituzione fisica; nessuna malattia nell' infanzia; mestruò a 17 anni e poi sempre regolarmente. Ebbe 3 gravidanze; due a termine ed un aborto in 4.° mese; nell'allattamento prolungato della 2.ª figlia iniziarono i primi disturbi mentali con irriquietezza, insonnia ed infondata gelosia del marito. Si ristabilì dopo un mese l'equilibrio psichico, che fu turbato da un nuovo attacco dopo un anno per il periodo di un mese. Un anno e mezzo fa si fece melanconica e ansiosa, poi agitata; perseguita il marito, insulta tutte le donne conoscenti accusandole di rapporti con esso. Ha allucinazioni acustiche a contenuto persecutivo, insonnia grave. Costì condotta dopo un periodo di agitazione, si fa quieta e lavora un pochino; appena il medico si avvicina, inizia a bassa voce il turpiloquio; discretamente adattata all' ambiente manicomiale, logorroica, fatua.
Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.
Polso: ritmico, eguale, piccolo. Freq. 92.
Sfigmogramma. — Accenno a plateau. Tr. 8.

C. Elodia, d' anni 48, da Carpi, trecciaia, nubile. — Uno zio materno psicopatico; mestruazioni abbastanza regolari iniziate a 15 anni. La malattia iniziò 4 anni or sono lentamente, con crescente muta-

mento del carattere e delle abitudini. Fattasi scontrosa coi parenti, diffidente cogli amici e sospettosa, manifestò idee deliranti di persecuzione, ebbe allucinazioni uditive, esternò idee di suicidio e propositi di vendetta. Quì accolta si presenta tranquilla, abbastanza ordinata; racconta diffusamente delle persecuzioni da parte di un cumulo di persone; parla di una « lega » contro di lei e descrive i suoi presunti nemici con colori foschi, inverosimili. Ora si è smorzato il delirio di persecuzione; s' è fatta apatica, inaffettiva, oziosa; tentò ultimamente di fuggire senza scopo, nè direttiva.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, piccolo, molle, piuttosto teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Assai basso, evidente plateau. Tr. 9.

F. Elvira, d' anni 21, da Chiozza (Scandiano), contadina, nubile. — Pare non esista tara famigliare psicopatica; il padre alcoolista; l'a. mestruò a 17 anni e tale funzione fu regolare per tempo e durata, solo che spesso si manifestò leucorrea. Soffrì di catarro gastro-intestinale con susseguente anemia. I disturbi psichici datano da tre mesi or sono ed iniziarono con cambiamento del carattere, incoordinazione delle idee, logorrea, alterazione della sfera sentimentale. Quì si presenta apatica in sommo grado; notasi intoppo nell' inizio del parlare con tremito dei muscoli periorali; in poco tempo si fa mutacista e totalmente inaffettiva. Per un mese circa resta in uno stato subcatatonico; inerte, apatica, perde alle volte urina e saliva e muco nasale; si nota verbigerazione a tratti con ripetizione sempre di nomi famigliari con cadenza monotona. Migliorata sensibilmente viene ritirata dalla famiglia, ove ora si trova bene.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.

Polso: ritmico, eguale, pieno. Freq. 88.

Sfigmogramma. — Quasi normale: prima onda di elasticità molto elevata. Tr. 10.

B. Caterina, d' anni 27, da Sorbara, agiata, nubile. — Per l' eredità notasi il nervosismo nella madre e null' altro. Nessuna malattia nell' infanzia; mestruò pare regolarmente, ma poi le mestruazioni si fecero irregolari fino alla scomparsa completa. Educata in collegio, manifestò intelligenza di un certo grado ed indole morale buona; a tratti andava soggetta a fasi di mutismo, con tendenza alla solitudine senza cause plausibili ed insieme a qualche stranezza nel contegno e nel linguaggio. Le prime manifestazioni della attuale malattia rimontano a cinque anni fa; lentamente e progressivamente iniziò un indebolimento intellettuale, con perdita degli affetti, fatuità, svogliatezza e con fasi di irriquietezza grave; seguì stato confusionale in cui commetteva atti stravaganti. Poi si fece disordinata, impulsiva, sitofoba.

Quì condotta presenta fisionomia inespressiva, cascante, con scolo di saliva; negativista, catatonica, mutacista, sudicia. Tale è pure lo stato attuale.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, piccolo, un po' tardo, teso. Freq. 112.

Sfigmogramma. — Plateau. Tr. 11.

R. Maria, d'anni 34, da Montefiorino, sarta. — Difettano completamente le notizie anamnestiche: fu ricoverata al Manicomio di Mombello perchè commetteva stranezze, teneva discorsi illogici, smaniava e gridava in un albergo; fu quì trasportata due anni or sono in stato di grandissima agitazione; presenta vari segni somatici craniofacciali degenerativi; disordinata, balza da un punto all'altro, e a tratti s'arrampica con mossa improvvisa alla finestra; ride fatuamente, ed ha movimenti manierati e stereotipati. Interrogata strizza l' occhio, assume pose erotiche, e risponde poche parole incoerenti. Tale è pure lo stato attuale.

Diagnosi. -- Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, eguale, pieno, un po' teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Plateau. Tr. 12.

R. Marianna, d'anni 23, da Ventosa, servente, nubile. — Un fratello fu quì ricoverato. Nessuna malattia fisica degna di nota: le mestruazioni iniziate tardivamente cessarono dopo 4 mesi della malattia, che iniziò circa 3 anni fa con mutamento delle abitudini; si fece gradatamente svogliata, stanca, inerte: mangiava malvolentieri, soffriva d' insonnia, rifuggiva da tutti; tali disturbi andarono aggravandosi e si aggiunse stato di paura angosciosa e mutacismo. L'a. in preda a vivaci allucinazioni acustiche pare a contenuto erotico-persecutivo tentò di suicidarsi coll' annegamento, per cui fu quì ricoverata. Quì si presentò ordinata, tranquilla, orientata: dice di essere quì per far l' infermiera, ed assume infatti pose da infermiera, domanda le chiavi, ecc. Non parla mai della famiglia, fatua, sempre pronta al riso. Ora presenta avanzata disgregazione mentale; è sudicia, inaffettiva, inerte, oziosa.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.

Polso: ritmico, grande, celere. Freq. 120.

Sfigmogramma. — Monocrotismo: apice arrotondato. Tr. 13.

D. Elisa, d' anni 33, da Rivarolo Mantovano, massaia, nubile. — Proviene dal Manicomio di Mantova ove fu accolta nel 1909: ereditarietà psicopatica certa ma non specificata. Allucinata, con idee erotiche e di grandezza, ebbe violenti accessi d' impulsività dovuti, dice l, a. che si palesa neologista, a stirocismi che la colpiscono nelle

braccia: lavoratrice, disorientata rispetto al tempo ed al luogo, dice di essere la madonna, la regina, ecc., di essere gravida del re; presenta caratteristica insalata di parole.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, grande, discretamente teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Monocrotismo: elevazione anacrota di elasticità, apice arrotondato. Tr. 14.

D. Ines, d' anni 31, da Reggiolo, domestica, nubile. — Il padre alcoolista; la madre soffrì spesso di convulsioni isteriformi durante qualche gravidanza: l' a. è l' unica superstite di 13 fratelli. Di costituzione fisica gracile, soffrì di rachitismo. D' intelligenza discreta, d' indole buona. Mestruò a 11 anni e le mestruazioni furono sotto ogni rapporto regolari, ma la facevano soffrire e spesso la costringevano a letto; durante tali periodi soffriva di cefalee, si faceva stravagante e cattiva; da 3 mesi le mestruazioni si fecero irregolari. In seguito a trauma psichico dopo fase depressiva, che la fece piangere e le impedì di nutrirsi per due giorni, cadde in preda a violenta agitazione con idee deliranti a contenuto persecutivo e religioso. Insonne, sitofoba, violenta contro gli altri, con tendenze suicide, per cui fu quì ricoverata: quì si presenta calma, mutacista, spiccatamente ecoprassica, con atteggiamenti catatonici, e suggestibilità muscolare spiccata, indifferente all' ambiente, negativista con perdita assoluta dell' affettività.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: piccolissimo, tardo, molle, ritmico, eguale. Freq. 116.

Sfigmogramma. — Bassissimo. Tr. 15.

F. Maria, d' anni 21, da Corneto, contadina, nubile. — Uno zio materno psicopatico, la madre isterica, un fratello rimandato dal servizio militare per neurastenia. Nulla si sa circa le malattie sofferte e il comportamento sessuale anteriore al ricovero costì, avvenuto due anni or sono per stato depressivo grave ansioso, pare provocato da dispiaceri famigliari e da trauma psico-sessuale. Si era fatta da gaia e svelta, silenziosa, apatica, indifferente all' ambiente, sitofoba; pare abbia espresso idee deliranti a contenuto religioso. Quì accolta presentò grave confusione mentale: immobile per lunghi periodi di tempo improvvisamente entra in stato di grave agitazione; ecolalica, fatua. Presentò spiccato negativismo; si fece sudicia con alternative di eccitamento ed impulsività. Le mestruazioni dopo 3 mesi di ricovero non erano ancora apparse; dopo un periodo di calma, in cui attese a lavori di cucito, improvvisamente un giorno si diede a correre pel laboratorio dicendo di voler ammazzare tutte le bestie che erano per terra; si rifece calma e passò al riparto tessitura, ove pure ora si trova: lavora a tratti, leggermente negativista, e mutacista; a volte impulsiva.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.

Polso: piccolo, molle, ritmico, eguale. Freq. 108.

Sfigmogramma. — Quasi normale: la « prominenza dicrota » è quì pianeggiante. Tr. 16.

V. Assunta, d'anni 46, da Borzano, massaia, coniugata. — Ereditarietà negativa. Nessuna malattia. Costituzione scheletrica rachitica. Mestruò a 20 anni. A 25 anni prese marito ed ebbe 2 gravidanze a termine ed un aborto; parti, puerperi ed allattamenti normali. D' indole morale mite, affettuosa, lavoratrice. La malattia mentale iniziò 8 anni fa con insonnia ed allucinazioni a fondo persecutivo vivace per cui si fece ansiosa, delirante, con tendenze suicide ed omicide; prese ad avversare i suoi di casa ed a minacciarli, tentò di annegarsi; perciò fu quì ricoverata. Dopo circa un anno e mezzo fu dimessa in via di prova, ma dopo pochi mesi dovette essere ricondotta perchè recidivante in forma più grave; ora s' è fatta quieta, inaffettiva completamente, adattata all' ambiente; a tratti accusa il medico d' averla ingravidita e dice di dover partorire 4 figli in una sola volta; è decaduta di mente.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, diseguale, piccolo, teso. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Evidente plateau. Tr. 17.

M. Giuseppina, d' anni 38, da Ligonchio, massaia, coniugata. — Nessuna notizia anamnestica: fu quì ricoverata perchè in preda a vivaci idee di persecuzione e si presentò al suo ingredire disorientata e confusa. Dopo breve periodo di agitazione si fece calma ed ora presenta decadimento mentale, inaffettività assoluta, manierismi, fatuità marcatissima; neologista, oziosa, indifferente all' ambiente. Sorride sempre fatuamente ed al medico rivolge le più strane e sciocche domande, ritornandosene poi al posto soddisfatta qualunque sia la risposta che ottiene.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: grande, ritmico, ineguale, piuttosto teso. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Evidente plateau. Tr. 18.

V. Clementina, d' anni 32, da Montefestino, sarta, nubile. — Nulla a carico della famiglia; mancanza di notizie circa la fanciullezza e la pubertà; ebbe 3 gravidanze da unione libera, normali seguite da parti pure normali. La malattia mentale s' insediò lentamente circa 3 anni fa dopo vari patemi d' animo, ed iniziò con cefalea, insonnia, mutamento d' abitudini, variabilità d' umore, cambiamento del carattere, allucinazioni acustiche e visive con idee deliranti a contenuto persecutivo. Fattasi disordinata, minacciosa, irrequieta venne quì ricoverata;

si notò in principio stranezze nel contegno e stato di confusione mentale durante il quale stava immobile e taciturna; entrata poi in eccitamento, ride immotivatamente, tenta nascondersi; presenta stereotipie nei movimenti ed ecoprassia; è sempre dominata da idee deliranti di persecuzione. Ultimamente si palesa caduta in stato profondo demenziale.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, eguale, pieno, piuttosto teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Accenno a plateau dovuto ad innalzamento della prima onda di elasticità. Tr. 19.

F. Angela, d'anni 28, da Ganaceto, cuoca, nubile. — Una zia materna fu quì ricoverata: tre anni fa iniziò la malattia con insonnia, smemoratezza, distraibilità, disamore al lavoro, ingiustificata gelosia per cui abbandonò l' amante: poi comparvero allucinazioni visive ed acustiche, con idee deliranti a contenuto erotico; fattasi confusa, disordinata, impudica, fu quì ricoverata. Eccitata in principio con allucinazioni sensoriali e cenestetiche, attraversò poi fase di depressione, e profonda apatia; in seguito ripigliò il grave stato allucinatorio e delirante con grande irriquietezza. Ora è apatica, estremamente fatua, disordinata, inaffettiva, presenta caratteristica « insalata di parole »: oziosa, impulsiva.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: molto piccolo, ineguale, teso, tardo. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Bassissimo con plateau. Tr. 20.

Z. Ada, d' anni 35, da Reggio, insegnante, nubile. — Tara psicopatica famigliare; i genitori sono cugini di 3.° grado. Le mestruazioni furono regolari fino a 4 anni fa, epoca del ricovero, ed in cui si fecero irregolari: era d' indole buona, mite, gentile, diligente, studiosa. La malattia rimonta a circa 10 anni fa con illusioni ed allucinazioni acustiche e poi visive. Tali disturbi ebbero periodi di remissione; circa 4 anni or sono, aggravatisi, portarono a cambiamento del carattere che si fece aspro, aggressivo: espose idee di suicidio e fu quì internata. Si presenta disorientata rispetto al luogo ed al tempo; sgarbata, sprezzante, diffidente verso i medici; non ammette di aver avuto fobie, dice d' essere passata insensibilmente da una vita ad un altra, che le pare d' essere morta ed all' inferno, di essere Lucifero; è allucinata; vede figure strane, e nota che fan del male ai suoi di casa, di cui sente i lamenti; negli scritti ove si rivela la disintegrazione mentale sua, vi sono parole in italiano, in francese, qualcuna in inglese, slegate ed incoerenti, con qualche versetto comune e neologismi e ghirigori.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: leggermente aritmico, piccolo, molle, un po' tardo e teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Evidente plateau. Tr. 21.

M. Annita, d'anni 20, da S. Dalmazio, servente, nubile. — Fu quì trasferita dal Manicomio di Mombello; ignota qualsiasi notizia anamnestica. La malattia pare sia iniziata lentamente con allucinazioni visive ed acustiche a contenuto persecutivo, che l'indussero a tentare il suicidio. A Mombello attraversò stato di intensa agitazione psico-motoria: disordinata, clamorosa, manifestò idee d' avvelenamento. In tale stato trovasi tuttora, ed insieme notasi la fatuità, l' impulsività, i manierismi, e l' inaffettività.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: aritmico, piuttosto piccolo, pieno, teso. Freq. 100.

Sfigmogramma. — Plateau. Tr. 22.

A. Maria, d' anni 46, da S. Faustino, massaia, coniugata. — Il gentilizio sembra immune: sviluppo normale. L'a. cominciò 15 anni fa a dar segni di allucinazioni uditive e visive; ricoverata costì nel 1903 manifestò mutacismo, negativismo, impulsività: caduta rapidamente in stato demenziale, ora è sudicia, quasi sempre silenziosa, inaffettiva; presenta flessibilità cerea.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, assai piccolo, piuttosto teso. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Assai basso, evidente plateau. Tr. 23.

L. Adalgisa, d' anni 25, da Reggio, massaia, coniugata. — Uno zio paterno fu quì ricoverato; essa pure è recidiva; sviluppo normale; a 18 anni fu quì ammessa perchè, in preda ad allucinazioni a contenuto persecutivo, aveva tentato il suicidio; dopo circa un anno, in cui si presentò fatua, impulsiva, clamorosa dapprima e poi manierata ma calma ed ordinata, fu dimessa e dopo due anni prese marito; ebbe gravidanza, parto e puerperio normale: allattamento prolungato. Nell' Aprile fu quì accolta perchè recidivante con fenomenologia a tinte più marcate; ora è sudicia, inaffettiva, spesso clamorosa, fatua, manierata, ecolalica, impulsiva. Da pochi giorni ordinata lavora in laboratorio.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica (Fasi di remissione).

Polso: aritmico, eguale, piccolo, teso. Freq. 100.

Sfigmogramma. — Elevazione anacrota, accenno a plateau. Tr. 24.

M. Maria, d' anni 19, da Concordia, trecciaia, nubile. — Eredità ignota, sviluppo normale; la malattia iniziò circa 5 anni fa con sme-

moratezza, allucinazioni, disinteresse dell'ambiente, atti impulsivi contro i famigliari. Fu curata a casa; ma dopo 2 anni recidivata in forma più grave dovè essere quì ricoverata; sospese le mestruazioni presentò rapida disgregazione mentale, fatuità, inaffettività; ora è sudicia, silenziosa, a volte impulsiva, con attitudini stereotipate.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: fortemente aritmico, piccolo, molle. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Basso, accenno ad onda anacrota, prominenza dicrota pianeggiante. Tr. 25.

M. Ilde, d' anni 27, da Modena, massaia, nubile. — La madre fu quì ricoverata; la malattia iniziò circa tre anni fa, pare in seguito ad amore non corrisposto, con idee deliranti a contenuto persecutivo, sostenuto da allucinazioni acustiche, visive, cenestetiche. Si fece inaffettiva, violenta, strana col contegno, sitofoba. Fu quì accolta nel 1910; si fece disordinata, sudicia, laceratrice, inerte, a volte agitata, spesso sitofoba, allucinata, con perdita del pudore; ora è apatica, inaffettiva, disordinata, fatua, manierata, con idee deliranti persecutive.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, piccolo, molle, un po' tardo, poco teso. Freq. 80.

Sfigmogramma. — Plateau. Tr. 26.

G. Maria, d' anni 36, da Carpi, massaia, coniugata. — Tara ereditaria materna; l' inizio della malattia risale a circa 14 anni fa con mutamento del carattere, delle abitudini, e con idee deliranti a contenuto erotico e religioso. In istato di agitazione grave fu quì ricoverata circa 11 anni fa per la prima volta; dopo circa 6 mesi tornò fuori migliorata e prese marito. Dopo 5 anni fu ricondotta essendosi ripetuti ed aggravati i sintomi della malattia; accusava allucinazioni acustiche, con idee deliranti per cui s' era fatta ansiosa, agitata, alternativamente sitofoba o vorace: a volte impulsiva, inaffettiva, fatua, indifferente all' ambiente.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, piccolo, tardo, lievemente teso. Freq. 86.

Sfigmogramma. — Asta ascendente bassa, plateau, numerose elevazioni di elasticità. Tr. 27.

G. Ida, d' anni 22, da Correggio, contadina, nubile. — Gentilizio tarato; due fratelli balbuzienti; sviluppo intellettuale deficiente; pubertà normale. I disturbi psichici iniziarono 2 anni fa con cambiamenti rapidi dell' umore, del carattere, delle abitudini; prese ad avversare i famigliari, a commettere stranezze; quì ricoverata si dimostra allucinata, confusa, strana nel contegno, e nei discorsi disordinata, fatua, inconsulta. Ora è oziosa, inaffettiva, eccitata. È stata per pochi dì a casa e fu quì riportata: ora è tranquilla e lavora in Laboratorio.

Diagnosi. — *Dementia praecox subsequens.*

Polso: aritmitico, celere. Freq. 76.

Sfigmogramma. — Quasi normale; tratti ascendente e discendente rapidi. Tr. 28.

S. Carolina, d' anni 44, da Arceto, servente, nubile. — Tara ereditaria famigliare: fu quì ricoverata per la prima volta vent' anni fa per tendenze gravi al suicidio in correlazione ad idee deliranti di colpevolezza con allucinazioni visive ed acustiche a contenuto mistico-religioso. Fu sitofoba, sudicia, mutacista, inaffettiva: dopo circa 1 anno uscì molto migliorata, e solo 5 anni fa fu quì ricondotta in stato grave di confusione mentale, delirante, con tendenze pericolose: ora è fatua, manierata, inaffettiva, dominata da idee erotico-religiose mutevoli, scoordinate. Attualmente è tranquilla.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, eguale, teso. Freq. 72.

Sfigmogramma. — Plateau evidente, dovuto ad elevazione al culmine della prima onda di elasticità. Tr. 29.

T. Alma, d' anni 32, da Reggio, maestra, nubile. — Spiccata tara gentilizia materna e paterna. L' attuale malattia iniziò circa 11 anni fa con fenomeni depressivi, allucinazioni, insonnia: dominata poi da idee erotiche, fatua, poi agitata e sitofoba, sudicia fu quì ricoverata: la malattia ebbe presto esito demenziale. Ora è mutacista, disordinata, sudicia, inaffettiva.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: eguale, leggermente aritmico, molle, piccolo. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Asta ascendente bassa, plateau. Tr. 30.

Uomini.

B. Carlo, d' anni 43, da Verona, già studente, celibe. — Gentilizio tarato sia dal lato paterno che materno; la malattia esordì circa 23 anni or sono lentamente con alterazione progressiva del carattere delle abitudini e dell' affettività, per cui si fece indocile, gozzovigliatore, ozioso, onanista; indifferente e poi ostile alla famiglia, soffrì di allucinazioni sensoriali e cenestetiche e tentò il suicidio. Ricoverato costì la malattia lo condusse rapidamente alla demenza. Ora è sudicio e coprofagico, manierato, fatuo, inaffettivo, impulsivo, ecolalico ed ecomimico.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: aritmico, piuttosto duro e teso. Freq. 120.

Sfigmogramma. — Accenno a plateau. Tr. 31.

T. Alfredo, d'anni 35, da Reggio, professore di disegno, celibe. — Una sorella è costì ricoverata affetta pure da demenza precoce. La malattia iniziò subdolamente circa 13 anni fa con svogliatezza, disamore alla sua professione, idee deliranti di colpabilità, per cui tentò due volte il suicidio; quì ricoverato cadde rapidamente in demenza; ora è mutacista, sudicio, impulsivo: presenta « grimaces », flessibilità cerea, dissociazione dei muscoli mimici per cui il viso assume espressioni di maschera burlesca; un anno fa di notte si lacerò lo scroto colle proprie mani e durante la medicazione ed i punti di sutura non diede segni affatto di dolore.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, assai lento e duro, teso, Freq. 56.

Sfigmogramma. — Tratto ascendente con elevazione anacrota, accenno a plateau, tratto dipendente lungo con numerose elevazioni di elasticità: prominenza dicrota indifferenziabile. Tr. 32.

B. Geminiano, d'anni 28, da Pavullo, agricoltore, celibe. — Il padre ed una sorella, epilettici, la malattia esordì circa 6 anni fa con allucinazioni acustiche, mutismo, inasprimento del carattere, diminuzione dell'affettività; si fece fatuo, manierato, alternava il pianto al riso immotivatamente; fattosi minaccioso, impulsivo, fu quì ricoverato per circa 6 mesi, dopo i quali fu dimesso in via di prova; ma dopo 2 mesi fu ricondotto aggravato e rapidamente si fece demente. Ora è sudicio, inaffettivo: presenta « tic » delle papebre, immobilità statuaria, paramimie.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: leggermente aritmico, diseguale, piccolo, molle, un po' teso. Freq. 112.

Sfigmogramma. — Assai basso, plateau evidente. Tr. 33.

C. Giovanni, d'anni 35, da Reggio, calzolaio celibe. — Fu quì ricoverato la prima volta 13 anni fa perchè s'era fatto sì irritabile, che alla minima contrarietà minacciava e poi aggrediva i famigliari e qualsiasi altra persona: pare che il mutamento del carattere risalisse a qualche tempo addietro. Dopo pochi mesi fu dimesso in via di prova, ma quasi subito ricondotto perchè fattosi pericoloso per sè e per gli altri. Ora è notevolmente decaduto di mente, fatuo, inaffettivo, apatico: presenta movimenti stereotipati, paramimie, « grimaces », paraprassie.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: ritmico, un po' ineguale, piccolo, teso. Freq. 80.

Sfigmogramma. — Elevazione anacrota, plateau, numerose elevazioni catacrote. Tr. 34.

G. Emilio, d'anni 35, da Bastiglia, calzolaio, celibe. — Gentilizio ignoto; l'inizio dell'attuale malattia risale alla giovinezza, in cui l'ammalato conduceva vita girovaga manifestando idee strane di grandezza e di autoinfatuazione: si celebrava inventore di macchine (p. e. di un ciclo-quadrupede) nuove e strabilianti; incarcerato per furto si fece mutacista e sitofobo per cui fu quì inviato: presentò contegno strano, fatuo, a volte altezzoso, e si determinò presto un notevole decadimento mentale. Ora è mutacista, e negativista: sta per ore ed ore colla testa forzatamente e rigidamente estesa, o piegata fortemente da un lato.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, eguale, piccolo, molle. Freq. 112.

Sfigmogramma. — Accenno a plateau. Tr. 35.

S. Alberto, d'anni 32, da S. Pancrazio, facchino, celibe. — Uno zio paterno alienato. Di carattere strano, impetuoso, violento, dedito al vino. L'inizio della malattia rimonta a 6 anni fa e cominciò coll'esagerazione del proprio temperamento; ebbe allucinazioni a contenuto persecutivo per cui si fece minaccioso e pericoloso onde fu costì internato. Qui si notò rapido disfacimento mentale; ora è mutacista, con periodi di clamorosità, sudicio, presenta movimenti stereotipati e flessibilità cerea.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, eguale, piccolo, leggermente teso. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Plateau, e pianeggiamento della prominenza dicrota. Tr. 36.

D. P. Oscar, d'anni 28, da Modena, già studente, celibe. — Madre alienata; è di carattere mite, affettuoso. La malattia iniziò 5 anni fa con disamore al lavoro, perdita progressiva degli affetti, fino all'avversione con minaccie. Percosse il padre, poi commise stranezze tali e si fece così violento da richiedere il ricovero. Rapidamente indementì dopo periodo di fatuità, indifferenza all'ambiente, inaffettività assoluta. Presenta stereotipia del linguaggio e dei suoni (era violinista). Ora è mutacista, negativista, disordinato.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-paranoide.

Polso: ritmico, eguale, piccolo. Freq. 80.

Sfigmogramma. — Plateau ed elevazione anacrota. Tr. 37.

D. Armando, d'anni 29, da Modena, già studente, celibe. — Ignota ereditarietà: la malattia esordì 11 anni fa con insonnia, allucinazioni ed illusioni, stranezze del contegno, esagerato senso di se, disamore allo studio ed alla famiglia. Quì accolto presentò fatuità, stereotipia del linguaggio con logorrea ed insalata di parole; indifferenza all'ambiente, perdita degli affetti. Ora è decaduto di mente, mutacista,

sudicio, con movimenti stereotipati, alternantisi con immobilità assoluta.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: ritmico, piccolo, molle, un po' tardo, teso. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Plateau evidentissimo. Tr. 38.

C. Giulio, d'anni 43, da Vaglio, agiato, celibe. — Gentilizio ignoto: la malattia rimonta a 10 anni fa ed iniziò con allucinazioni a contenuto erotico-religioso, insonnia, stranezze del contegno. Si era preparato a morire e in previsione si era dato a pratiche religiose esagerate; poi diventò silenzioso, sitofobo, coprofagico per cui dovè essere internato. Quì dopo periodo di eccitamento si fece tranquillo: ora è disordinatissimo, presenta caratteristica insalata di parole, apatico, inaffettivo, decaduto di mente.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: leggermente aritmico, lento, piccolo, molle. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Plateau. Tr. 39.

C. Cesare, d'anni 28, da Ferrara, impiegato, celibe. — Nessuna eredità neuro-psicopatica; cominciò 10 anni fa a dimostrare alterazione del carattere per cui si fece svogliato, indeciso, dubbioso di tutti e di tutto. Abbandonò gli studi e si impiegò; dopo due anni insorsero fenomeni neurasteniformi che lo piombarono in grande angoscia e lo spinsero a tentare il suicidio, per cui fu quì ricoverato. Aveva sofferto di allucinazioni a contenuto persecutivo. Qui si adattò all' ambiente; fatuo, puerile, poi vorace e sudicio; ora inaffettivo, sempre allucinato, presenta « grimaces », stereotipie dei movimenti, ed a volte è impulsivo.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: aritmico, molle, teso. Freq. 72.

Sfigmogramma. — Elevazione anacrota, plateau evidentissimo. Tr. 40.

C. Giuseppe, d'anni 31, da Campagnola, contadino, celibe. — Il gentilizio pare immune; fu varie volte quì ricoverato e dimesso durante soste del processo demenziale a decorso cronico. Ha allucinazioni visive ed uditive a contenuto terrifico e presenta ora mutismo, stereotipie, « grimaces », inaffettività.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: diseguale, leggermente aritmico, piccolo, molle. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Assai basso, plateau. Tr. 41.

V. Primo, d' anni 21, di Modena, contadino, celibe. — Ricoverato da 6 anni costì; si tratta di demenza precoce in soggetto deficiente; non si conosce ereditarietà. Fu ricoverato per impulsività pericolosa;

qui tiene contegno disordinato, fu laceratore; è a tratti mutacista, a tratti ecoprassico, ecomimico e ora presenta flessibilità cerea.

Diagnosi. – *Dementia praecox subsequens.*

Polso: piccolo, ritmico. Freq. 108.

Sfigmogramma. — Elevazione anacrota, accenno a plateau, scomparsa quasi completa delle elevazioni catacrote. Tr. 42.

D. S. Guglielmo, d' anni 33, da Mantova, contadino, celibe. — Padre pellagroso: soggetto di intelligenza poco sviluppata; di carattere scontroso, irascibile, strambo. Vagò spesso in vari luoghi per lavorare, e contemporaneamente aumentava la stranezza del suo carattere; si fece violento coi congiunti, perchè dominato da idee deliranti di persecuzione, attentò due volte alla propria vita, per cui fu internato nel Manicomio dl Mantova, da cui proviene. Ora è sudicio, disordinato, il linguaggio è ridotto a poche parole strane che ripete stereotipatamente, fa grimaces, gira con strani atteggiamenti intorno ad un albero per ore e ore, a volte impulsivo, inaffettivo.

Diagnosi. — *Dementia praecox subsequens.*

Polso: piccolo, molle, un po' tardo e teso. Freq. 76.

Sfigmogramma. — Plateau evidente. Tr. 13.

G. B. Eros, d' anni 28, da Fiume, già studente, celibe. — Gentilizio tarato; la malattia incominciò 7 anni fa con stranezze del contegno, mutamento del carattere, allucinazioni, insonnia, sitofobia; ora è decaduto di mente, sudicio, inerte, inaffettivo, con flessibilità cerea.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: aritmico, piccolo, molle. Freq. 100.

Sfigmogramma. — Pianeggiamento lieve dell' apice e della prominenza dicrota. Tr. 44.

P. Pompeo, d' anni 26, da S. Gualtiero, contadino, celibe. — Ha due zii materni idioti; egli era abbastanza intelligente; ebbe due accessi di lipotimia 7 anni fa, e da 6 anni iniziò la malattia con svogliatezza, disamore al lavoro ed alla famiglia, stranezze del contegno, aggressività coi congiunti. Si fece poi delirante ed impulsivo si da costituire un pericolo per gli altri onde fu quì ricoverato. Quì presentò stato confusionale seguito da rapido decadimento mentale: ebbe accesso lipotimico. Ora è immobile, e presenta flessibilità cerea; mutacista, a volte negativista, conserva per ore ed ore posizioni strane e faticose.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, eguale, piuttosto piccolo. Freq. 92.

Sfigmogramma. -- Accenno a plateau. Tr. 45.

P. Alberto, d' anni 27, da Passastorno, già studente, celibe. — La nonna materna nervosa. Una zia materna deficiente, ed un' altra nevrotica e suicida. Soffrì le malattie esantematiche dell' infanzia; buono, mite, studioso; iniziò la carriera ecclesiastica quando 4 anni fa, in concomitanza con stato oligoemico, si notò mutamento del carattere, onde l' a. si fece cupo, taciturno, solitario, esagerò nelle pratiche religiose e rinviato in famiglia si appartò dai suoi, divenne mutacista e superstizioso. Soffrì di allucinazioni, poi si fece impulsivo, violento; prese ad odiare i parenti fino a tentare di uccidere la madre, onde fu quì ricoverato. Quì si mostrò fatuo, manierato, inaffettivo. Ora presenta il quadro completo della catatonia.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: piccolo, molle, piuttosto tardo e teso. Freq. 76.

Sfigmogramma. — Plateau evidente, molte elevazioni catacrote di elasticità. Tr. 46.

B. Domenico, d' anni 24, da Ravarino, agricoltore, celibe. — Tara neuropatica dal lato materno; la presente malattia iniziò lentamente 2 anni fa con mutamento delle consuetudini, affievolimento degli affetti, mutacismo; poi soffrì di allucinazioni a contenuto persecutivo, per cui si fece minaccioso e pericoloso, onde fu quì ricoverato. Ora è sudicio, apatico, depresso con tendenza a farsi del male.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.

Polso: irregolare, diseguale, assai celere. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Linee ascendenti e discendenti rapidissime. Tr. 47.

F. Prospero, d' anni 29, da Montecavolo, bracciante, celibe. — Nessuna tara gentilizia; di notevole solo una pneumonite con partecipazione delle meningi. Nove anni fa iniziarono i disturbi neuro-psichici; anisocoria, tremore agli arti inferiori, allucinazioni, specialmente acustiche, con idee deliranti persecutive e tendenze suicide. Ora è decaduto di mente, apatico; mantiene per ore e giorni posizioni stereotipate in atteggiamenti pure stereotipati; fa soliloquî, è sudicio, inaffettivo.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: aritmico, piccolo, molle. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Basso, accenno a plateau. Tr. 48.

C. Simone, d' anni 33, da Marcaria, contadino, celibe. — Non si conosce nulla del gentilizio e di lui; fu quì inviato dal Manicomio di Mantova, ove entrò nel 1907 perchè strano, apatico, sitofobo con tendenze suicide; quì presenta mutacismo, disordine psichico e nel contegno; sta per ore ed ore a capo fortemente piegato colle mani sugli occhi.

Diagnosi. - Demenza precoce catatonica.
Polso: aritmico, piccolo assai lento e duro. Freg. 76.
Sfigmogramma. - Bassissimo, plateau, tratto discendente lungo. Tr. 49.

M. Celso, d'anni 24, da Soliera, bracciante, celibe. — Due cugini qui ricoverati: uno zio epilettico. Stato fisico-psichico ottimo fino al 21.° anno, durante il quale fu riformato dal servizio militare per aver dato segni di squilibrio mentale. A casa la malattia progredì; commetteva stranezze d' ogni genere, a volte sitofobo, misantropo, irritabilissimo sì da eccedere in violenze contro famigliari ed estranei. Quì ricoverato si mostrò allucinato per via acustica, sospettoso, ma abbastanza tranquillo; dopo tre mesi fu dimesso in esperimento, ma dopo 9 mesi dovè quì essere ricondotto perchè improvvisamente si era rifatto irascibile e pericoloso; dimostrò grande confusione mentale e poi fase d'arresto psico-motorio. Ora è in periodo di remissione, solo rimane spiccata fatuità.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.

Polso: lievemente aritmico, eguale, piccolo. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Linee ascendente e discendente rapide: scomparsa di elevazioni di elasticità: sottodicrotismo evidente. Tr. 50.

(Continua).

Laboratori Scientifici del Frenocomio di Reggio-Emilia

L' idiota microcefalo Battista

Dott. EMILIO RIVA

(617-31-81) *(Continuazione e fine)*

PARTE II.

Nel Gennaio del 1909 cominciarono a manifestarsi i primi sintomi della malattia che doveva poi troncare la vita del povero Battista. Ai primi di Aprile si iniziò un rapido e progressivo peggioramento ed il 17 dello stesso mese quasi improvvisamente sopravveniva la morte.

AUTOPSIA.

Cadavere piuttosto denutrito; addome rigonfio e disteso; anemia profonda delle mucose superficiali; prolasso del retto con grosse emorroidi a vasi beanti.

Cervello. — La dura appare leggermente ispessita e presenta qualche aderenza con le pie lungo il margine interemisferico. Le pie invece sono normali e ovunque trasparenti. La massa cerebrale appare anemica, ma in complesso non presenta, nè alla superfice, nè internamente, alcun reliquato che ricordi una lesione antica o recente; le circonvoluzioni sono molto semplici, ma abbastanza ben scolpite e nette; i solchi poco profondi.

Il cervelletto, in confronto agli emisferi cerebrali dal margine posteriore dei quali deborda sensibilmente, è assai sviluppato, ma non presenta nulla di notevole. Così pure il midollo spinale.

Polmoni. — Sono un po' anemici, ma non presentano in complesso, anche internamente, reperti degni di nota.

Cuore. — Normale.

Fegato. — Appare impicciolito in totalità e la sua superficie esterna è bernoccoluta, tutta disseminata di noduli della grossezza da un grano di miglio ad un pisello. Anche internamente si notano, sulla superficie di taglio, di questi noduli che, specialmente a sinistra, sono già in preda a degenerazione grassa. Un grosso nodulo del lobo mediano è in stato di caseosi avanzata.

Milza. — È ingrossata del doppio, piuttosto anemica, ma consistente.

Reni. — Sono entrambi più piccoli del normale (metà), anzi il sinistro è in stato di vera atresia; la capsula è svolgibile, il parenchima anemico.

Cavità addominale. — Contiene abbondante quantità di liquido citrino-limpido. La superficie peritoneale (specialmente quella del peritoneo parietale) è sensibilmente opacata, ma liscia.

Epicrisi. — Prolasso del retto ed emorragia in individuo affetto da cirrosi del fegato e consecutiva ascite.

Del corpo di Battista furono conservati e convenientemente preparati il cranio, il cervello e qualche segmento di midollo, la ghiandola pituitaria, la tiroide ed i testicoli ed ora io mi proverò a fare una descrizione rapida, ma completa, di questi vari organi, cercando di esporre quanto l' esame accurato, macroscopico ed anche microscopico, hanno rilevato in essi di anormale e di mettere così assieme nuovi dati che, con quelli già riferiti e desunti dagli esami praticati sul vivo, possano portare un contributo proficuo alla conoscenza sempre più perfetta di una forma tanto importante e complessa di degenerazione umana.

TESTA OSSEA.

Comincerò con l' esporre le misure (rettilinee, curvilinee, di capacità, di peso, ecc.) che sono state prese nel cranio propriamente detto e nella faccia:

Misure del cranio.

Diametro antero-posteriore	mm.	142
» trasverso massimo	»	104
» frontale minimo	»	70
» biauricolare	»	92
» basio bregmatico (verticale)	»	104
» temporale (tra le punte delle grandi ali dello sfenoide)	»	94
» stefanico	»	62
» asterico	»	96
» mastoideo	»	94
Circonferenza orizzontale totale	»	385
Curva preauricolare	»	210
» postauricolare	»	175
» frontale (tra i due lati della sutura coronale)	»	90
» sotto cerebrale	»	35

Curva frontale totale	mm.	76
» parietale	»	94
» occipitale totale	»	75
» occipito frontale	»	245
» trasversale sopraauricolare	»	235
» » sottoauricolare	»	112
» » totale	»	347
Foro occipitale. — Diametro longitudinale	»	34
» » » trasversale	»	28

Misure della faccia.

Altezza della faccia (dall' *ofrion* al punto alveolare)	mm.	104
» » » (» » » » mentoniero)	»	126
» spino alveolare	»	18
Diametro biorbitale esterno	»	96
» » interno	»	88
Diametro bimalare	»	104
» bizigomatico	»	112
Intervallo interorbitale	»	22
Altezza delle orbite	»	38
Larghezza » »	»	36
Profondità » »	»	45
Superfice relativa della base delle orbite	»	1404
Lunghezza del mascellare superiore	»	48
Larghezza » » »	»	32
Mascella inferiore. — Altezza del corpo	»	28
» » Larghezza della branca	»	30
» » Distanza trasversale da un *gonion* all'altro	»	100
» » » dal *gonion* al punto mantoniero d' ambo i lati	»	86

Angoli.

Angolo facciale di Cuvier	46
» » » Cloquet	52
» » » Jacquart	58
» occipitale » Daubenton	15
» » » Broca	24
» basilare » »	35

Indici.

Indice cefalico	73,23
» verticale	73,23

Indice frontale	67,30
» facciale	88,88
» orbitale	108,33
» cefalo-orbitale	9,6
» cranio-mandibolare	17,42
» cefalo-spinale	6,54
» cranio-occipitale	19,4
» cranio-cerebrale	88,4

Capacità cranica	cc.	500
» delle orbite	»	48
Area del foro occipitale	m²	275,47
Circonferenza »	mm.	97,39
Peso totale del teschio	gr.	442
» della mascella inferiore	»	77

Come già a proposito dell' esame antropologico su Battista vivente, così naturalmente di fronte alla sua testa ossea noi rimaniamo colpiti, quasi impressionati, dalla piccolezza del cranio cerebrale, piccolezza che non è in proporzione con lo sviluppo relativamente abbondante della faccia e che perciò stona maggiormente, si rende ancor più manifesta e dà l' impressione che cranio e faccia siano veduti attraverso due lenti diverse, rispettivamente una d' impiccolimento ed una d' ingrandimento.

Ma a questa piccolezza, che colpisce subito l' occhio e che costituisce, diremo così, un'anomalia generale, si aggiunge una coorte imponente di altre anomalie particolari, a carico specialmente del cranio cerebrale, che meritano d'essere ricordate ad una ad una perchè mentre da una parte spiegano la piccolezza stessa, dall' altra possono, per la loro natura, stabilire, almeno nel caso in esame, come la microcefalia sia un fatto eminentemente degenerativo.

Norma frontale.

È specialmente osservando il teschio secondo questa norma che possiamo farci un concetto dell' enorme preponderanza di sviluppo che ha raggiunto la faccia in confronto al cranio. Infatti, mentre il frontale, privo affatto di bozze e ristrettissimo a livello e in special modo posteriormente alle creste laterali, fugge come retratto all' indietro, le apofisi orbitarie e quelle zigomatiche sono, relativamente, assai sviluppate ed impediscono per ciò quasi completamente la vista del cranio che, essendo piccolo, rimane da esse coperto.

Nel frontale, oltre all' appiattimento della faccia ventrale (mancanza di bozze) ed alla strettezza nel senso trasverso, notiamo la man-

canza dei seni frontali come accade in quello delle scimmie; inoltre la glabella e le arcate sopracigliari sono molto sporgenti, in modo da fare col resto della fronte, che si retrae invece bruscamente, una specie di solco, e la sutura fronto-nasale è, come nelle scimmie ed a cagione dello spingersi molto in basso della glabella, situata ad un livello inferiore a quello normale e cioè anche al disotto di quella fronto-malare (carattere pitecoide).

Fig. 14.

Le cavità orbitarie sono ampie e profonde, come lo dimostrano le misure prese, e presentano un' anomalia importante consistente nella forma pitecoide della fessura orbitaria inferiore (Tanzi). Questa fessura, infatti, che negli individui normali è piuttosto ampia e va gradatamente allargandosi a forma di clava verso la sua parte anteriore, nel cranio in esame appare invece rettilinea e ristretta in tutta la sua lunghezza ad eccezione di un piccolo allargamento mediano.

Il mascellare superiore è ogivale e sporgente e l' arcata alveolare a forma di U; tra i due incisivi mediani trovasi uno spazio abbastanza

pronunciato (*diastema lemurinico*). Il mascellare inferiore è ben sviluppato, ma il suo peso, raffrontato con quello del cranio, appare eccessivo; inoltre il mento è un po' tozzo e l' angolo mandibolare, molto pronunciato, deborda in modo assai evidente all' infuori.

Riguardo ai denti non ho nulla da aggiungere a quanto rivelò l' esame praticato sul vivo e descrissi nelle pagine precedenti; debbo però far notare che negli ultimi tempi di vita Battista perdette altri denti e che perciò la sua formula dentaria rimane così modificata:

$$\frac{\text{m. (1. 1. 1) - pr. (0. 0) - c. (1) - i. (1. 1. 1. 1) - c. (1) - pr. (1. 0) - m. (1. 1. 1)}}{\text{m. (0. 1. 0) - pr. (1. 0) - c. (1) - i. (1. 1. 1. 0) - c. (1) - pr. (0. 1) - m. (1. 1. 1)}}$$

Fig. 15.

Norma laterale.

Osservando il teschio secondo questa norma, appare ben manifesta la prominenza del mascellare superiore che fa contrasto con la marcata inclinazione all' indietro della fronte e della quale parleremo ancora in seguito a proposito nell' angolo facciale. Ed appare anche

bene evidente la forna oxicefalica del cranio; infatti, come la fronte corre obliquamente dall' avanti all' indietro e dal basso all' alto, così il parietale scende, posteriormente al vertice, con forte inclinazione in modo che il vertice stesso appare come un punto elevato e rappresenta realmente, come lo dice il nome, l' apice di un triangolo i cui lati corrispondono alle due linee inclinate del frontale e del parietale.

La squamma dell' occipite continua la direzione inclinata del parietale sino all' *inion*, che ha forma triangolare con base larga ed apice molto sporgente; poi l' osso scende obliquamente dall' alto al basso e dall' indietro all' avanti.

La bozza del parietale è appena appena accennata ed anche le linee temporali risaltano pochissimo e si avvicinano molto alla sagittale (la superiore dista da essa soltanto mm. 34 - carattere scimmiesco). Al contrario la fossa temporale appare spaziosa e profonda per la depressione delle ali dello sfenoide (stenocrotafia) e perchè l' osso malare sporge all' infuori e l' apofisi zigomatica longitudinale del temporale è molto rilevata e si prolunga molto all' indietro.

Norma occipitale.

La protuberanza occipitale esterna è, come abbiamo già osservato, molto pronunciata e pronunciata assai è pure la cresta occipitale esterna, specialmente in vicinanza del grande foro. Inoltre la squamma, lungo tutto il margine destro ed una piccola porzione (superiore) del sinistro, non si articola direttamente coi parietali, come accade di regola, ma con un osso accessorio (osso epattale) che non ha però raggiunto lo sviluppo che alcune volte raggiunge ed ha forma allungata ed obliqua da destra a sinistra e dal basso all' alto. Riguardo alla natura di quest' osso, si ritiene dai più che non sia un osso wormiano propriamente detto, ma sebbene che ripeta una costituzione anatomica (ossa interparietali) che è normale in molti mammiferi.

È importante, per il nostro caso, ricordare che l' interparietale è frequente anche nelle scimmie.

Norma verticale.

Secondo questa norma si può, senza ricorrere a misurazioni ed a calcoli, stabilire che il cranio in esame è dolicocefalo e leggermente asimmetrico per plagiocefalia occipito-parietale sinistra, e si può anche, meglio che secondo la norma laterale, apprezzare la grande sporgenza delle arcate zigomatiche, in confronto al rientramento del frontale, e quindi l' ampia fessura temporale che ne deriva.

Norma basilare.

Procedendo, nell' esame, dall' indietro all' avanti, troviamo:

a) *Nella zona occipitale*. — La protuberanza e la cresta occipitale esterna (questa specialmente a livello del grande foro) sono, come si è precedentemente notato, molto sviluppate e prominenti; le bozze, invece, si può dire che non esistono e le linee curve (superiore ed inferiore) sono appena accennate.

Il foro occipitale ha forma nettamente ovalare, è sproporzionato, per eccessiva ampiezza, alla cavità cranica ed è spostato visibilmente all' indietro (il *basion* è assai più lontano dalla linea mediana che non nel normale) perchè la porzione dell'occipitale che lo limita posteriormente non è orizzontale, come normalmente nel cranio umano, ma fugge in modo brusco dal basso all' alto e dall' avanti all' indietro. Ne viene di conseguenza che anche il piano del foro stesso assume una direzione inversa a quella che suole avere nella razza nostra; e cioè, invece di essere inclinato dall' alto al basso e dall' avanti all' indietro in modo da trovarsi il *basion* più elevato dell' *opistion*, esso si dirige dal basso all' alto e dall' avanti all' indietro come accade nelle scimmie antropomorfe. Ma di ciò parleremo ancora e più a lungo a proposito dell' angolo occipitale.

I condili sono, nella loro parte posteriore, a livello del margine del foro e forse anche al disotto; nella parte anteriore, invece, appaiono assai rilevati e si prolungano tanto all' innanzi da coprire e da rendere invisibili (secondo la norma basilare) i fori condiloidei anteriori.

Le apofisi mastoidi non presentano anomalie degne di nota, ma sono indubbiamente un po' troppo sviluppate in lunghezza; quelle stiloidee mancano completamente, come si verifica nelle scimmie.

b) *Nella zona mediana*. — Nessuna disposizione anomala rilevante. L' apofisi longitudinale zigomatica, a differenza di quanto accade normalmente, non lascia scorgere il temporale che si ritrae sotto di essa.

c) *Nella zona anteriore*. — Le lamine pterigoidee esterne non sono esageratamente sviluppate come nei primati, ma sono però, come in questi, sensibilmente inclinate all' esterno.

Facce interne del cranio.

Le fosse cerebrali e cerebellari dell'occipitale sono eccessivamente ristrette; inoltre la cresta interna invece di scendere direttamente al foro occipitale, come accade nella generalità dei crani di nostra razza, subito dopo il suo inizio, al disotto cioè della protuberanza, si divide

in due creste laterali e limita così una depressione mediana che è la fossetta cerebellare media o vermiana. Sulla natura e sul valore di questa fossetta molto si è scritto e si è finito per concludere che essa è indubbiamente un' anomalia reversiva perchè la si trova nella maggioranza dei mammiferi (con una certa frequenza nelle Platirrine, nei Gibboni ed in altri Antropoidi), nelle razze umane inferiori e negli individui degenerati (criminali) di razza superiore.

Le bozze orbitarie, in conseguenza della ristrettezza del frontale, sono pure esse ristrette e piuttosto rilevate in modo che tra l' una e l' altra esiste un profondo avallamento (la base del quale è costituita dalla *lamina cribrosa*) nel quale trovava posto quella sporgenza (becco etmoidale) del cervello di cui parleremo più avanti.

Abbiamo voluto provare se il cranio in esame, deponendolo sopra un piano orizzontale dopo aver tolta la mandibola, assumeva quella speciale posizione che assume il cranio delle scimmie e che si riscontra evidentissima, come osservò Pighini [1], nel cranio di uno dei due microcefali di Besta che noi abbiamo avuta occasione di ricordare altre volte; ma abbiamo trovato che invece si comporta a un dipresso come i crani normali e cioè appoggia posteriormente con le apofisi mastoidee. Bisogna però tener presente che queste sono molto sviluppate, più del normale, e che, se non fosse così, molto probabilmente il cranio appoggerebbe sui condili occipitali come nelle scimmie, mancando completamente le bozze dell' occipite.

Circonferenza cranica.

La circonferenza totale, che misurava nel vivo mm. 440, è discesa, nel cranio secco, a mm. 385; una differenza quindi di 55 mm. in meno che sta a rappresentare lo spessore complessivo del cuoio capelluto e delle parti molli e che riduce la circonferenza stessa alla sua vera e propria misura.

Indice cefalico.

Anche l' indice cefalico, o, per chiamarlo con termine più proprio, l' indice cranico, prese le misure che servono a determinarlo sull' osso, è risultato naturalmente più basso. Infatti, mentre nel vivo (indice cefalico) corrispondeva a 79.33, ora esso (indice cranico) è disceso a 73.23 misurando i diametri antero-posteriore e trasverso rispettivamente mm. 142 e 104 invece di 150 e 119.

Da studi comparativi fatti da diversi autori risulta in linea approssimativa che normalmente l' indice cefalico supera quello cranico di due unità; nel caso nostro invece la differenza è assai maggiore (sei

unità) e sta a dimostrare come le parti molli, ed in special modo il cuoio capelluto, abbiano raggiunto uno sviluppo veramente enorme che deve essere annoverato tra i fatti degenerativi.

Cambiato indice, evidentemente anche il tipo del cranio si è cambiato e da mesaticefalo è divenuto dolicocefalo.

Angoli facciali.

Abbiamo già detto come non sia il caso di considerare l'angolo facciale un indice sul quale stabilire lo sviluppo dell'intelligenza individuale e come esso in realtà non serva che ad esprimere in che proporzione si sono sviluppate la parte facciale e quella cerebrale del cranio, restando così assai diminuita la sua importanza. Quando però esso si allontana molto (per eccessiva strettezza) da quella che è la media normale e raggiunge dei gradi estremi che si avvicinano, o, alle volte, corrispondono anche a quelli proprî dei primati, allora acquista un valore non indifferente perchè non è più un carattere distintivo di razza, ma diviene un vero e proprio carattere degenerativo (ricordo atavico).

Nel cranio di Battista abbiamo prese tutte tre le varietà di angolo facciale e cioè quello di Cuvier, quello di Cloquet e quello di Jacquart e nello specchietto seguente (Tabella 1.ª) riportiamo i valori ottenuti assieme a quelli proprî alle varie razze umane ed alle scimmie superiori perchè riesca più facile ed evidente il confronto.

Tabella 1.ª

	Angolo di Couvier	Angolo di Cloquet	Angolo di Jacquart
Europeo . . .	54	62-72	76,5
Razze gialle . .	53	59,4	72
Neo Caledoni . .	50	58,9	71,8
Negri . . .	48	58	70,3
Battista . . .	*46*	*52*	*58*
Chimpanzé giovane.	—	51,5	—
» adulto .	—	38,6	—
Gorilla . . .	29	32,2	32
Orang . . .	—	28,5	—

Dal complesso delle cifre che esponiamo si vede chiaramente come l' angolo facciale (a qualunque varietà esso appartenga) vada gradatamente diminuendo di mano in mano che dalle razze più evolute si scende a quelle inferiori e si vede anche come in Battista esso non solo è inferiore a quello dell' uomo Europeo ed a quello del Negro, ma si avvicina assai a quello dei primati.

Così, prendendo in esame l' angolo di Cloquet, che è quello che serve meglio per il confronto tra l'uomo e gli animali, troviamo che esso è tanto ristretto, cioè tanto basso, da differire di ben 10 gradi dalla media minima stabilita per gli individui di nostra razza, di 6 gradi dalla media stabilita per la razza negra (razza inferiore) e da uguagliare, possiamo dirlo essendo minima la differenza, l' angolo facciale del Chimpanzé giovane.

Ora, è fuori di dubbio che un tale fatto deve essere interpretato come un vero e proprio ricordo atavico.

Angoli occipitali.

Già nella prima parte di questa memoria abbiamo avuto più volte occasione di asserire, deducendolo dall' inclinazione del capo all' innanzi, che il foro occipitale doveva essere spostato dalla posizione normale, ed ora, nel riferire sui risultati dell' esame praticato nel teschio, possiamo confermare la nostra previsione che, del resto, era stata già fatta anche dal Tamburini [2].

Nella serie animale, di mano in mano che si procede nell' evoluzione, il foro occipitale va gradatamente spostandosi dall' indietro all' innanzi sino a che nell' uomo esso si trova quasi nel mezzo della base del cranio e permette la stazione eretta e movimenti anteroposteriori della testa molto pronunciati. Ne viene di conseguenza che mentre nell' uomo il piano del grande foro forma, con l' asse delle cavità orbitarie, un angolo negativo, nei primati e negli animali inferiori invece, assumendo esso un' inclinazione sempre più obliqua dal basso all' alto e dall' avanti all' indietro, ne forma uno proporzionatamente sempre più positivo. Da ciò l' importanza che acquista, specialmente nei casi come il nostro, la determinazione dell' angolo occipitale (nelle sue tre varietà) per poter constatare una costituzione anatomica che, ricordando molto da vicino quella propria ad esseri a noi inferiori, costituisce un' anomalia regressiva assai interessante.

L' eloquenza delle cifre riportate nella Tabella 2.ª ci dispensa da qualunque commento; essa infatti ci dice chiaramente che Battista, per quanto riguarda l' ampiezza dell' angolo occipitale, rappresenta, nella serie animale, quasi l' anello d' unione tra i primati e le razze umane inferiori e mette quindi in rilievo e conferma un altro suo carattere degenerativo.

TABELLA 2.ª

	Ang. occipitale di Daubenton	Ang. occipitale di Broca	Ang. oc. basil. di Broca
Europeo . . .	-1,52 a + 2,05	10,33	**14,36 - 17,39**
Razze gialle (Chinesi)	5,86	—	**24,51**
Neo Caledoni . .	7,88	--	**23,58**
Negri (Nubian). .	9,24	**20,12**	**26,32**
Battista . . .	*15*	*24*	*35*
Chimpanzé . .	26,2	35,5	45,5
Gorilla . . .	32,5	44,6	53,2
Orang . . .	31,2	45,2	55,2

CAPACITÀ CRANICA.
(Indice cefalo orbitale - Indice encefalo rachidiano - Indice cranio-occip.).

Abbiamo già altra volta osservato che solo basandoci sulla capacità cranica è possibile stabilire il vero grado della microcefalia e che è assurdo il volere, anche in via approssimativa, determinare la capacità stessa nell' essere vivente servendoci dei diametri e delle curve che tuttalpiù possono indicare il volume esteriore del cranio e niente altro.

Non mi pare vi sia bisogno che io mi soffermi per rilevare la differenza che passa tra volume esteriore e capacità del cranio. Basterà che ricordi, pur tralasciando quei casi abbastanza rari ed eccezionali in cui a detrimento della capacità esistono raccolte sierose o sanguigne, cisti, vegetazioni ossee non rilevabili all'esterno, come vi possono essere crani nei quali ad un volume normale corrisponde una capacità inferiore alla norma, o magari anche maggiore di quella che si poteva supporre, restando così sempre difficile giudicare l'intelligenza di una persona (volume della massa encefalica) dallo sviluppo che ha raggiunto la sua testa, bene inteso entro certi limiti medî. E come, quando si esca da questi limiti medî e si debba stabilire la capacità, e con essa lo sviluppo del cervello, di teste eccessivamente grandi (macrocefalia) od eccessivamente piccole (microcefalia), che sono appunto quelle che presentano maggiore interesse, basandoci sulle misure che ne determinano il volume esterno, non si possa ugualmente che giungere ad un criterio molto approssimativo sul quale non vi è da fare troppo affidamento.

Infatti, fermandoci alla microcefalia che ora in modo speciale ci interessa, sappiamo che può accadere che a diametri e curve uguali corrispondano capacità disuguali e ciò a cagione dello sviluppo maggiore o minore raggiunto dalle pareti ossee (pachicrania e leptocrania) e sappiamo anche, desumendolo dalle statistiche e dalle ricerche che sono state fatte in proposito, che le misure esterne aumentano nei microcefali la capacità cranica di quantità, caso per caso differenti, ma che possono raggiungere sino i 200 cc. ed anche più.

È per questo che la ricerca della capacità cranica sul vivente è stata generalmente abbandonata e che anche io non ho dato ad essa alcun valore curando invece scrupolosamente la determinazione della capacità sulla testa ossea col metodo di Broca, convinto che essa sola avrebbe potuto darmi un dato sicuro e prezioso.

Conosciuta questa capacità, ho voluto, sempre per scoprire l' esistenza di nuovi caratteri degenerativi, metterla in rapporto con quella delle orbite (indice cefalo-orbitale) e del foro occipitale (indice encefalo-rachidiano) e con la circonferenza del foro stesso (indice cranio-occipitale) ed ho ottenuto risultati veramente interessanti. (Tabella 3.ª).

TABELLA 3.ª

	Capacità cranica in cent. cub.	Indice cefalo orbitale	Indice encefalo rachidiano	Indice cranio occipitale
Europeo . .	1500	28,84	19	8 - 10
Negro . . .	1400	24,80	19	8 - 10
Battista . .	*500*	*9,6*	*6,54*	*19,4*
Gorilla . . .	531	—	8	19 - 21
Chimpanzé . .	421	—	6	—
Orang. . . .	439	7,014	7 - 8	21

Per quanto riguarda la capacità dirò intanto subito che è risultata inferiore a quella che la somma delle curve e la somma delle curve e dei diametri avevano fatto supporre e ciò per dimostrare ancora una volta, sebbene non ritengo ve ne sia bisogno, come questi metodi non siano affatto pratici. Dirò inoltre che essa è risultata di gran lunga più piccola di quella delle razze umane tanto superiori che inferiori avvicinandosi invece molto a quella degli antropoidi, come del resto generalmente accade nella vera microcefalia.

Paragonando poi la capacità di Battista con quella di altri microcefali, tenuto anche conto dell' età raggiunta da Battista stesso, troviamo che è tra le più ristrette.

Anche i diversi valori che abbiamo ottenuto mettendo in rapporto la capacità cranica con quella delle orbite e del foro occipitale e con la circonferenza del foro stesso (Indice cefalo-orbitale, cefalo-rachidiano, cranio-occipitale) sono risultati più vicini a quelli degli antropoidi che non a quelli dell' uomo.

Peso del cranio.
(Indice cranio-mandibolare, Indice cranio-cerebrale).

Il peso del cranio, considerato da solo, per la sua eccessiva variabilità individuale e per il suo scarso valore come carattere gerarchico non può essere tenuto in gran conto e nemmeno adoperato come indice di atavismo.

Quando invece lo si metta in rapporto con altre misure si possono ottenere degli indici che, avendo carattere gerarchico, sono in grado di rilevare o confermare delle vere e proprie anomalie ataviche interessanti. Così, confrontando il peso totale del cranio con quello della mandibola e con la capacità cranica potremo stabilire in quale rapporto si sono sviluppati il cranio cerebrale, e quindi l' organo in esso contenuto, ed il cranio facciale (apparato di masticazione specialmente) e, poichè sappiamo che nella scala animale di mano in mano che si scende verso il basso questo rapporto aumenta a danno dello sviluppo cerebrale, così potremo in base ad esso stabilire caso per caso a quale punto di evoluzione sia giunto il soggetto in esame.

Tabella 4.ª

	Indice Cranio-mandibolare	Indice Cranio-cerebrale
Europeo . .	14	41.37
Negri . . .	17	45,40
Battista . .	*17,42*	*88,4*
Gorilla . . . Chimpanzé . Orang . . .	40 - 46	98,6 - 179.7

In Battista i valori tanto dell' indice cranio-cerebrale che di quello cranio-mandibolare, pur mantenendosi lontani dalla media stabilita per i primati, si sono mostrati egualmente assai alti, specialmente quello dell' indice cranio-cerebrale che supera anche la media stabilita per i microcefali (da 46,30 a 72), come lo si può rilevare dalla Tabella 4.ª

ENCEFALO E MIDOLLO.

Basta fermare, anche un' istante soltanto, lo sguardo sul cervello di Battista ed osservarlo grossolanamente per rimanere meravigliati non tanto della sua struttura, che così a prima vista appare nell' insieme umana, quanto della enorme piccolezza de' suoi emisferi e della evidente sproporzione tra lo sviluppo cerebrale e quello cerebellare.

È il vero cervello microcefalico con tutte le caratteristiche che gli son proprie e, come i cervelli dei microcefali così detti puri, anche esso è assolutamente immune da qualsiasi lesione anatomica che possa in qualche modo far sospettare l' elemento patologico come causa diretta della grave anomalia. Così un esame accurato non ha messo in rilievo nè fusione degli emisferi, nè mancanza del corpo calloso, nè microgiria, nè porencefalia, nè alcun' altra di quelle alterazioni che costituiscono il substrato anatomico costante dell' idiozia e della microcefalia patologica o, come generalmente si suol chiamare, pseudo-microcefalia; ma invece, oltre che la riduzione di volume degli emisferi, specialmente dei lobi occipitali che lasciano allo scoperto buona parte del cervelletto, ha assodato solamente l' esistenza di svariate anomalie che rappresentano semplici arresti di sviluppo e quindi veri e propri ricordi atavici e che verremo nelle pagine seguenti di mano in mano descrivendo ed illustrando minutamente.

Le misure, prese tutte allo stato fresco, hanno dato i seguenti risultati:

Lunghezza emisfero destro	mm.	132
» » sinistro	»	133
Altezza » destro	»	81
» » sinistro	»	81
Peso dell' encefalo (tolta la dura)	gr.	466
» del cervelletto e bulbo	»	111
» del solo cervello	»	355
Lunghezza del midollo	cm.	38
Peso » »	gr.	19.20
Rapporto del midollo al cervello		1:18
» percentuale tra il peso del cervelletto e del cervello		23

Come risulta dalle cifre esposte, non esistono, nella configurazione generale di questo cervello, delle vere asimmetrie perchè la maggior lunghezza riscontrata nell' emisfero sinistro si riduce ad una quantità così piccola (mm. 1) che si può senz' altro trascurare. Il suo sviluppo in toto, invece, e quindi il peso che ne è la vera espressione quantitativa, è così poca cosa che acquista per ciò una grande importanza e richiama su di sè la nostra attenzione.

Se si pensa, infatti, che il peso medio del cervello umano oscilla tra gr. 1290 (razze inferiori) e gr. 1360 (razze superiori) e che quello dei maggiori antropoidi da un minimo di gr. 350 può salire ad un massimo di gr. 620, dovremo convincerci che il peso del cervello di Battista costituisce un carattere degenerativo non trascurabile avvicinandosi esso assai più a quello proprio agli antropoidi che non a quello della razza umana (Tabella 5.ª).

Paragonando poi il cervello in esame, per quanto riguarda il peso, con quello degli altri microcefali che si possono raccogliere nella letteratura psichiatrica, troviamo che esso, senza tenere uno dei primi posti, è pur sempre tra quelli meno sviluppati specialmente se si tien conto dell' età raggiunta dal soggetto.

Ricorderò in proposito i pesi dei cervelli di alcuni tra i più noti microcefali puri (Tabella 6.ª).

Tabella 5.ª

	Peso dell'encefalo in gr.
Europeo	1360
Negro.	1290
Battista	*466*
Gorilla	450
Chimpanzé . . .	387
Orang	365

Un' altra anomalia che riguarda, diremo così, la conformazione generale del cervello di Battista, è quella che risulta dalla sproporzione di sviluppo tra cervello propriamente detto e cervelletto e dalla scopertura dello stesso cervelletto che ne deriva e che appare specialmente evidente quando si guardi l' encefalo secondo la norma verticale.

È questo un fatto che lo si osserva costantemente nei microcefali puri d' alto grado nei quali, partecipando il cervelletto alla microcefalia

in modo minore del cervello accade che esso presenta, in confronto, un aumento di sviluppo che è però soltanto relativo, e conseguentemente che il rapporto percentuale tra il peso del cervello e quello del cervelletto raggiunge valori molto alti sino ad uguagliare quelli proprî del Chimpanzé (20 %) ed anche del Gibbone (25 %).

In Battista questo rapporto supera, appunto, quello proprio del Chimpanzé.

TABELLA 6.ª

Microcefali puri	Autori	Età	Peso Encefalo in gr.
Bertolotti	Giacomini	7	323
Castellino	»	16	655
Perona	»	18	405
Margarette N. . . .	Klüppel.	18	438
Manolino	Giacomini	18	550
Casalino	»	18	583
Alessandro L. . . .	Paravicini	19	220 (in alcool)
Maggi Santina . . .	Antonini e Carini .	20	372
Mantovani G.. . . .	Pighini	23	474
C. Caterina	Giacomini	32	743
Luigina L..	Paravicini	33	240 (in alcool)
Microcefalo sconos. .	Marchand	40	870
Battista	*Riva*	*41*	*466*
Antonio Grandoni . .	Adriani.	42	289
G. George de Mervelier	Aeby.	48	705
Cher	Bourneville . . .	50	770
M. Cesira	Tambroni e D'Ormea	55	427

Scissure primarie del cervello.

SCISSURA DI SILVIO.

Appare ben delineata in entrambi gli emisferi e non contrae comunicazione alcuna, in tutta la sua estensione, coi solchi limitrofi.

Emisfero destro. — La porzione basilare non presenta, nella sua costituzione, alcuna disposizione speciale e degna di nota. Quella esterna decorre con margini netti e riavvicinati, in modo da non lasciare allo scoperto l' *Insula*, e con inclinazione leggermente obliqua verso l' alto per un tratto di 40 mm.; a questo punto manda una breve diramazione anteriore, poi il suo decorso è interrotto da una piega di passaggio che unisce la parietale inferiore con la temporale superiore ed in fine, dopo circa altri 10 mm. di percorso, si arresta.

Mancano completamente i due prolungamenti anteriori, cioè quello orizzontale e quello ascendente che sono costanti nel cervello umano completamente evoluto, ed in loro posto esiste invece un solco orbitario esterno molto sviluppato l' estremità interna del quale può simulare un ramo anteriore della Silviana come nel cervello del Chimpanzè.

Emisfero sinistro. — Nessuna differenza dall' emisfero destro per quanto riguarda la porzione basilare, la mancanza di prolungamenti anteriori, lo sviluppo esagerato del solco orbitario esterno.

La porzione esterna decorre anche qui con margini netti e ravvicinati, ma non è interrotta da pieghe di passaggio e, dopo 52 mm. di percorso, si arresta piegando per brevissimo tratto in basso ed in dietro.

Scissura di Rolando.

È molto bene evidente nei due emisferi ed ha decorso obliquo dal basso all' alto e dall' avanti all' indietro arrivando sino al margine superiore dell' emisfero. Posteriormente essa è nettamente limitata dalla circonvoluzione parietale ascendente in tutta la sua lunghezza ed ha decorso rettilineo; anteriormente presenta una diramazione molto pronunciata che interessa la frontale ascendente. Inferiormente è separata dalla Silviana dall' opercolo rolandico.

Le misure prese sul cervello indurito in formalina hanno dato i seguenti risultati:

Lunghezza { emisfero destro mm. 63
emisfero sinistro » 62

Distanza dell' estremità superiore				Distanza dell' estremità inferiore			
Dal polo frontale		Dal polo occipit.		Dal polo frontale		Dal polo occipit.	
Emisferi				Emisferi			
d.	s.	d.	s.	d.	s.	d.	s.
94	93	90	85	61	61	90	85

SCISSURA OCCIPITO PARIETALE.

È, tra le scissure, quella che presenta maggiori e più spiccate variazioni strutturali tanto nella sua porzione esterna (perpendicolare esterna) che in quella interna (perpendicolare interna) ed in questa specialmente.

Perpendicolare esterna. — Tanto a destra che a sinistra non ha vero decorso perpendicolare, ma obliquo dall' alto al basso ed essendo le pieghe di passaggio esterne parieto-occipitali del Gratiolet profonde, appare assai più lunga del normale e costituisce un vero opercolo occipitale come nelle scimmie.

Perpendicolare interna. — Presenta le caratteristiche particolarità di quella dei cervelli microcefalici puri; essa, cioè, invece di dirigersi obliquamente dall' alto in basso e dall' indietro all' avanti per terminare, un po' al disotto dell' orlo del corpo calloso, nella scissura calcarina, come avviene nel cervello evoluto normalmente, si spinge un po' all' indietro e si arresta a destra dopo brevissimo decorso perchè chiusa da entrambe le pieghe di passaggio interne (superiore ed inferiore) che sono superficiali, evidentissime e divise da un solco netto, a sinistra dopo un decorso più lungo perchè chiusa soltanto dalla piega inferiore essendo la superiore nascosta nella profondità della scissura stessa. Ne viene, quindi, che tanto a destra che a sinistra la perpendicolare interna e la calcarina non comunicano tra loro e che a sinistra si osserva ben distinta la così detta piega microcefalica (*gyrus cunei*) che è tipica proprietà dei microcefali puri.

La scissura calcarina ha direzione e decorso normali.

SCISSURA CALLOSO-MARGINALE.

La sua estremità antero-inferiore non si inizia al disotto del ginocchio del corpo calloso circondandolo completamente come nel normale, ma all' altezza di esso e un po' al disopra (a destra mm. 6, a sinistra mm. 2) di un solco orizzontale che per la forma e la disposizione corrisponde precisamente a quella incisura trovata da Broca nei piteci e chiamata sotto orbitaria.

Iniziatasi in questo modo, la scissura calloso-marginale, si porta in alto e all' indietro distaccandosi gradatamente e senza bruschi ripiegamenti dalla faccia superiore del corpo calloso sino al margine dell' emisfero ove si arresta intaccando la faccia esterna dell' emisfero stesso soltanto a destra ed in modo poco marcato. Accade così che essa, invece di essere distinta in due porzioni, una orizzontale ed una ascendente che si uniscono quasi ad angolo retto come si osserva nel cervello normale, tiene un decorso rettilineo.

L' estremità postero-superiore dista da quella della scissura di Rolando mm. 15 a destra e mm. 25 a sinistra, da quella della scissura perpendicolare interna mm. 21 a destra e mm. 15 a sinistra.

Scissura interemisferica.

Appare ben sviluppata e netta in tutta la sua estensione come del resto in tutti i microcefali puri nei quali la mancanza di un processo morboso ha evitato la completa o parziale unione dei due emisferi.

Fig. 16.

Lobi.

La disposizione irregolare ed anche, per alcuni, profondamente anomala dei varî solchi che abbiamo ora descritto, non ha impedito che la massa encefalica rimanesse divisa, come nel normale, ne' suoi diversi lobi.

Lobo frontale.

È nettamente limitato, posteriormente, dal solco di Rolando, ma il suo volume appare, nel complesso, assai ridotto, specialmente verso il polo anteriore che termina col caratteristico becco etmoidale dei microcefali bene evidente.

Porzione frontale.

a) Emisfero destro. — La circonvoluzione frontale ascendente, ben delineata, nasce dall' opercolo rolandico, segue nella sua lunghezza il solco di Rolando e dà origine alle tre circonvoluzioni longitudinali.

La superiore *(gyrus frontalis superior)* nasce da una sola radice robusta e si dirige al polo anteriore seguendo il margine dell' emisfero e prendendo, durante il tragitto, dei rapporti di continuità con la circonvoluzione sottostante per mezzo di alcune pieghe di passaggio.

Ne viene di conseguenza che il solco frontale superiore risulta assai diminuito di lunghezza e ridotto ad una breve fessura leggermente arcuata che divide le due circonvoluzioni soltanto nella loro parte posteriore ed iniziale.

La circonvoluzione media *(gyrus frontalis medius)* nasce più in basso con radice egualmente robusta e si porta anteriormente comunicando, come abbiam veduto, con la superiore e restando invece nettamente divisa da quella inferiore per mezzo del solco frontale inferiore che è ben delineato ed abbastanza profondo.

Fig. 17.

La circonvoluzione inferiore *(gyrus frontalis inferior)* nasce dalla porzione iniziale della frontale ascendente ed in parte anche direttamente dall' opercolo rolandico, è discretamente sviluppata, ma semplice ed a prima vista la sua configurazione non appare chiara e ben delineata per l' esistenza di una piega che parte dall' opercolo rolandico, circonda il margine antero-esterno della scis-

sura di Silvio, si continua per breve tratto nella porzione orbitaria e può sembrare che faccia parte della 3.ª frontale. Però, osservando accuratamente, si riscontra che nessuna connessione esiste tra questa piega e la 3.ª frontale e che anzi l'una dall'altra è nettamente divisa da un solco profondo — solco orbitario esterno — che portandosi in seguito dall'alto al basso e dall'esterno all'interno verso il polo anteriore divide la medesima piega anche dalla circonvoluzione orbitaria esterna la quale non è altro, in questo emisfero, che la continuazione della 3.ª frontale.

b) Emisfero sinistro. — La circonvoluzione frontale ascendente di sinistra presenta una conformazione simile a quella di destra; le circonvoluzioni longitudinali, invece, si differenziano, per alcune particolarità, da quelle dell'altro lato. Così la prima si inizia con due radici, la superiore delle quali più esile, nettamente distinte da un solco breve, ma profondo, e portandosi verso il polo anteriore manda due pieghe di passaggio alla circonvoluzione sottostante in modo che il solco frontale superiore resta interrotto nella sua parte posteriore, mentre quella anteriore appare ben delineata. La circonvoluzione media è forse meglio distinta che a destra e quella inferiore nasce esclusivamente dall'opercolo rolandico.

Anche in questo emisfero il solco orbitario esterno divide la 3.ª frontale da una piega simile a quella che abbiamc descritta nell'altro; però da questo lato la piega non è divisa anche dalla circonvoluzione orbitaria esterna, ma si continua con essa.

Porzione orbitaria. — Appare assai ristretta ed appuntita. Il solco olfattorio è piuttosto breve, specialmente a sinistra; quello crociato a destra ha forma di Y, a sinistra è costituito da un solco arcuato con la concavità rivolta all'interno; l'orbitario esterno si prolunga assai, specialmente nell'emisfero destro, verso l'esterno ed in alto decorrendo anche sulla faccia laterale dell'emisfero, come si osserva nel cervello delle scimmie superiori (Chimpanzé), e costituendo così un carattere manifesto ed importante d'inferiorità.

Lobo parietale.

È anch'esso ridotto di volume, ma, paragonato ai lobi frontale ed occipitale, presenta uno sviluppo maggiore tanto da costituire, assieme al lobo temporale, la parte più estesa di tutta la massa encefalica.

La circonvoluzione parietale ascendente è robusta, ben delineata e netta in entrambi gli emisferi.

La scissura postrolandica si inizia, inferiormente, circa all'altezza del terzo medio della parietale ascendente e portandosi in alto, parallelamente al solco di Rolando, si ferma prima di giungere al margine interemisferico, distante da esso circa 1 cm., ri-

sultando così alquanto breve. Da essa si diparte il solco interparietale, ma mentre a destra l'origine avviene dal margine posteriore della porzione di mezzo e da qui il solco si dirige molto obliquamente in alto e all' indietro per raggiungere la perpendicolare esterna e comunicare con essa, a sinistra, invece, esso si origina direttamente dall'estremità superiore della scissura postrolandica e perciò il suo decorso, per raggiungere la perpendicolare esterna, è meno obliquo e meno lungo. A sinistra si nota anche una piega di passaggio che interrompe, anteriormente e subito dopo il suo inizio, la continuità del solco medesimo, come del resto accade spesso nei cervelli microcefalici che possono presentare anche più di una di queste pieghe interparietali.

Questo solco, pur non avendo decorso normale, stabilisce una divisione evidente tra le due circonvoluzioni parietali superiore ed inferiore. La circonvoluzione parietale superiore, ben circonscritta, ha forma e grandezza diversa nei due emisferi per il diverso modo di originarsi del solco interparietale; così a destra è più pronunciata ed ha forma nettamente triangolare con la base in avanti e l' apice in dietro che termina bruscamente in corrispondenza della perpendicolare esterna essendo profonda la 1.ª piega di passaggio; a sinistra invece è più esile ed ha forma rettangolare.

La circonvoluzione parietale inferiore è massiccia e robusta, ma presenta una costituzione semplicissima, anzi schematica; essa, cioè, è costituita, tanto a destra che a sinistra, delle due tipiche porzioni — la prima delle quali gira attorno all' estremità posteriore della silviana e si unisce alla temporale superiore; la seconda invece gira attorno al solco temporale superiore e si continua con la temporale media — che non si sono arricchite di pieghe secondarie, come generalmente accade.

Lobo temporale.

È specialmente sviluppato nel senso della lunghezza e cioè secondo la direzione dei due solchi che lo attraversano.

a) ***Faccia esterna.*** — La circonvoluzione temporale superiore è assai robusta, ben distinta e va dal polo temporale all'estremità posteriore della silviana ove si congiunge, come abbiamo già veduto, alla parietale inferiore. Quella di destra manda, a livello circa del terzo posteriore della silviana, una piega di passaggio alla parietale inferiore, interrompendo così il decorso della scissura medesima.

Inferiormente e posteriormente la temporale superiore è limitata dal solco parallelo che è molto esteso e profondo, si prolunga assai più in alto ed indietro della silviana come in altri microcefali,

ma, a differenza di quanto accade in questi, non comunica nè con la scissura interparietale, nè con la perpendicolare esterna.

Nell' emisfero sinistro, dal margine posteriore del solco parallelo, parte una brevissima diramazione che accenna a quella che in altri microcefali assume maggior sviluppo ed invade il lobo occipitale.

La circonvoluzione temporale media, assai più sviluppata a destra che a sinistra, mentre è nettamente divisa da quella superiore, si fonde, specialmente a sinistra, in gran parte con quella inferiore.

Ne risulta che il solco temporale inferiore, come si osserva spesso nei microcefali, è ridotto a ben poca cosa o, più precisamente, che a sinistra manca quasi completamente e che a destra esiste solo nella parte anteriore.

La circonvoluzione temporale inferiore è pochissimo sviluppata a sinistra, discretamente a destra e si confonde con quella occipito-temporale esterna.

b) Faccia inferiore. — È semplicissima mancando completamente il solco occipito-temporale esterno; quello interno invece è molto ben delineato e profondo e divide le due circonvoluzioni, interna ed esterna, nettamente. La circonvoluzione dell' ippocampo è assai sviluppata.

Lobo occipitale.

Come accade generalmente nei microcefali, questo lobo è forse quello che più degli altri ha risentito l' azione del processo degenerativo e che porta in se maggior copia di anomalie.

Infatti, la sua enorme riduzione di volume e la conformazione sua strana ed irregolare lo allontanano talmente da quello che è il tipo umano normale, da far rimanere incerti e dubbiosi quando si voglia interpretare la sua configurazione.

Esso appare fortemente schiacciato nel senso antero-posteriore tanto che la sua faccia esterna è costituita esclusivamente da una circonvoluzione abbastanza grossa che ha direzione dall' alto al basso e che circonda posteriormente ed inferiormente la perpendicolare esterna in modo da formare una specie di opercolo come si osserva costantemente nel cervello dei quadrumani.

Nessun' accenno quindi all' esistenza delle 3 circonvoluzioni occipitali che si riscontrano sempre nel cervello normale e mancanza assoluta delle pieghe di passaggio del Gratiolet che nell' uomo evoluto mascherano l' esistenza della perpendicolare esterna riducendola ad una semplice intaccatura che interessa soltanto il margine superiore dell' emisfero.

Faccia interemisferica.

Vi si riscontrano alcune disposizioni veramente caratteristiche e che indubbiamente sono le più interessanti tra quelle esistenti nel cervello in esame.

La circonvoluzione frontale interna è assai sviluppata anteriormente e va di mano in mano assottigliandosi mentre si porta all' indietro. Circa verso la metà del suo percorso essa manda una piega di passaggio (piega fronto-limbica di Broca) che, interrompendo il solco calloso marginale, la congiunge con la circonvoluzione sottostante. Lungo il margine superiore e a diversa distanza, nei due emisferi, dall' estremità del solco fronto-parietale interno — cioè mm. 40 a sinistra e 30 a destra —, esiste una lieve intaccatura, più marcata a sinistra, che sta a segnare il limite anteriore del lobulo paracentrale.

Fig. 18.

Questo, come generalmente nei microcefali, è assai esile, più a destra che a sinistra, e ciò perchè avendo il solco calloso marginale decorso rettilineo invece che ad S, al lobulo paracentrale viene a mancare tutta la metà inferiore-posteriore.

La circonvoluzione del corpo calloso anteriormente è piuttosto esile e si confonde con la frontale interna, poi, di mano in mano che si porta all' indietro, si fa più massiccia, si congiunge, come abbiamo veduto, con la frontale interna, si confonde col lobulo quadrilatero e, giunta a livello dell' orletto del corpo calloso, si continua con la circonvoluzione dell' ippocampo.

Il precuneo, o lobulo quadrilatero, è bene sviluppato, ma ha configurazione diversa nei due emisferi.

A destra ha forma veramente quadrilatera e comunica inferiormente con la circonvoluzione del corpo calloso soltanto nella parte anteriore per mezzo di una piega parieto-limbica, mentre nella parte posteriore ne è diviso dal prolungamento della scissura calloso marginale che termina nella calcarina; a sinistra, invece, ha forma quasi triangolare con apice smussato in alto e comunica, tanto nella parte anteriore che in quella posteriore del lato inferiore e per mezzo di due robuste pieghe di passaggio divise da un solco a foggia di T rovesciata che si porta sino al margine dell' emisfero, con la circonvoluzione del corpo calloso in modo che non è possibile non ritenerlo una sua diretta dipendenza.

Inoltre, mentre a destra il lato posteriore del precuneo non è nettamente separato, come nel normale, dal cuneo e quindi dal lobo occipitale per mezzo della perpendicolare, ma si continua in tutta la sua lunghezza con esso perchè entrambe le pieghe di passaggio interne sono superficiali, a sinistra questa continuazione si effettua soltanto nella parte inferiore perchè soltanto la 2.ª piega di passaggio è superficiale.

Fig. 19.

Ma la regione, di questa faccia del cervello, veramente caratteristica ed interessante perchè ricorda assai da vicino nella sua conformazione una disposizione anatomica propria del cervello delle scimmie, è quella del *Cuneus*. Infatti il cuneo, invece di avere quella forma tipica triangolare a base posteriore ed apice anteriore che ha servito a dargli il nome e di trovarsi come incastrato tra le due scissure, calcarina e perpendicolare interna, che si congiungono ad angolo acuto, si presenta modificato profondamente ed in modo diverso nei due emisferi.

A destra le due pieghe di passaggio interne sono superficiali, separate da un solco ben marcato e si continuano, come abbiam veduto, col lato posteriore del lobulo quadrilatero in modo che la perpendicolare interna è subito chiusa al suo inizio e non può comunicare con la calcarina. A sinistra, invece, il cuneo è ridotto ad una sola circonvoluzione gracile e liscia che con l' estremità inferiore occlude la perpendicolare interna, perchè la seconda piega di passaggio è superficiale, e va ad unirsi all' angolo inferiore-posteriore del lobulo quadrilatero costituendo il *gyrus cunei* evidentissimo e tipico (fig. 18 e fig. 19).

Tanto a destra che a sinistra, quindi, sebbene ad altezza diversa, la perpendicolare interna è interrotta nel suo cammino e non può comunicare, come nel normale, con la calcarina. Questa disposizione, superficialità delle pieghe di passaggio interne (specialmente di quella inferiore; di entrambe è più rara) e consecutiva interruzione della perpendicolare interna, è comunissima nei cervelli microcefalici tanto che il Giacomini, studioso e conoscitore profondo della microcefalia, diceva che [3] « ad essa potrebbe meritamente essere applicato il nome di piega microcefalica » e costituisce indubbiamente una delle note degenerative più importanti di questi cervelli.

Per quanto riguarda le scissure della faccia interna, non ho nulla da aggiungere a quello che ho già esposto sia nella descrizione particolareggiata di esse, sia in quella delle regioni che le limitano.

Insula.

Come in tutti i cervelli dei veri microcefali, anche in quello di Battista il lobo dell' *Insula* è rudimentario e di costituzione assai semplice e conferma quindi l'opinione del Giacomini che ove manca il ramo verticale della Silviana anche lo sviluppo dell' *Insula* è assai ridotto. Infatti, divaricando i margini della scissura di Silvio, essa appare nel fondo come un' esile piega appena appena rilevata senza accenno di circonvoluzioni riproducendo il primo tipo della classificazione del Giacomini.

Cervelletto.

Abbiamo già veduto come questo organo abbia raggiunto un discreto sviluppo specialmente quando lo si confronti con quello del cervello e in particolar modo dei lobi occipitali che riescono a coprirne soltanto una piccola parte.

La sua configurazione esterna non si allontana, nel complesso, da quello che è il tipo normale e le varie parti che lo compongono sono

tutte bene evidenti e non presentano tracce di lesioni sofferte; ma il verme è pochissimo pronunciato, i varî solchi, tanto di primo che di second' ordine, che percorrono la superfice sono meno profondi del solito e le lamelle, ad un esame sommario, si direbbe che sono più spesse e diminuite di numero.

Ponte, bulbo e midollo.

All' infuori di una certa riduzione nel loro volume, che però è molto inferiore a quella del cervello, non si nota in essi alcuna disposizione anomala e tanto meno alcun reliquato di processi patologici sofferti.

ESAME MICROSCOPICO.

Poichè dei reperti microscopici me ne occuperò a parte ed in modo esteso in un'altra memoria, mi limiterò a ricordare qui soltanto le risultanze principali.

Innanzi tutto dirò che anche con l' aiuto del microscopio non si è potuta rilevare alcuna alterazione patologica nè negli elementi nervosi, nè nella nevroglia e nemmeno nei vasi.

Nella corteccia i varî strati cellulari sono ben evidenti, ma quasi schematici: lo strato molecolare è il più povero di cellule; quello delle piccole piramidali è meglio fornito di elementi; quello delle grandi piramidali invece torna ad essere esile ed è, come ha osservato Pighini nel suo caso, « rappresentato il più spesso da una semplice serie di grosse cellule allineate, a varia distanza l' una dall' altra ». Le grandi piramidali hanno scarsi prolungamenti e nucleo grande, che occupa quasi tutta la cellula e lascia poco posto al protoplasma.

Lo strato delle polimorfe non presenta nulla di anormale.

Il midollo riproduce istologicamente il tipo umano, ma è ridotto di volume, specialmente nelle corna posteriori, e le cellule motrici sono di struttura assai semplice con nucleo grande e scarsi prolungamenti.

Ipofisi, tiroide e testicoli.

Per la fissazione dell' ipofisi e della tiroide ci siamo serviti del liquido Carnot e per la colorazione della ematossilina-eosina e del v. Gieson, ed i reperti ottenuti ci hanno dimostrato che tanto l' una che l' altra glandola erano costituite normalmente, non solo, ma in condizioni di attiva funzionalità.

La costituzione dei testicoli, invece, (fissazione in formolo e colorazione ematossilina-eosina e v. Gieson) è risultata anormale e cioè molto simile a quella che Pighini ha riscontrato in Mant. Giuseppe, tanto che, per non dilungarmi troppo nella sua minuta descrizione,

rimando il lettore a quanto ha scritto in proposito il Pighini stesso nella sua preziosa memoria [4]. Ricorderò soltanto, perchè questo è forse il fatto più importante, che anche nei testicoli di Battista, come in quelli del Mantovani, non è stato possibile rintracciare la presenza nè di spermatidi nè di spermatozoi, che sono gli elementi necessarî della funzione specifica dei testicoli stessi, mentre sappiamo che l' appetito e l' orgasmo sessuale erano assai sviluppati in Battista. Resta così ancora una volta dimostrato il motivo della incapacità riproduttiva dei microcefali.

RIASSUNTO.

Abbiamo fatto, nelle pagine che precedono, una particolareggiata descrizione dei caratteri che sono stati riscontrati in Battista così dal lato antropologico, come da quello psicologico ed anatomico ed ora sarà bene riassumerli brevemente, mettendo in chiara luce quelli che per la loro natura presentano un interesse speciale, per passare poi all'ultima parte del nostro lavoro ove esporremo quelle considerazioni che il caso in esame ci ha suggerite.

Anamnesi. — Battista era un esposto e quindi non si è potuto avere alcuna notizia circa il gentilizio e circa l' esistenza di momenti causali che abbiano potuto influire su di lui prima, durante o subito dopo la nascita; però correva al suo paese una voce, molto probabilmente degna di fede, che lo diceva frutto di un incesto tra madre e figlio.

La piccolezza del capo e l' aspetto e le attitudini scimmiesche furono assai spiccate sin dalla nascita e si andarono poi di mano in mano accentuando nei primi anni di vita (Lombroso). Non soffrì mai di convulsioni, nè presentò mai contratture nè disturbi della motilità.

Antropometria. — Battista ha vissuto 41 anni e quindi, relativamente alla sua condizione, molto. Lo sviluppo del suo corpo è stato, ad eccezione del capo, abbastanza regolare rimanendo però assai lontano dal limite medio stabilito per la razza umana.

La testa, ricoperta dalle parti molli, era assai piccola (circonferenza mm. 440) e la sua piccolezza faceva strano contrasto con lo sviluppo preponderante della faccia (angolo facciale 68.°).

Indice cefalico 79,33 (mesaticefalia).

Anomalie di conformazione e di sviluppo.

a) Nella testa. — La testa era abitualmente inclinata all' innanzi (posizione del foro occipitale) e leggermente asimmetrica. La fronte assai stretta (stenocrotafia), sfuggente all' indietro, priva di bozze e presentava la cresta fronto-sagittale assai sviluppata (configurazione carenata). L' occipite appiattito, la volta cranica rilevata ed appuntita (oxicefalia). Il cuoio capelluto, piuttosto spesso, aveva, nella

regione occipitale e in quelle parietali, delle pieghe bene evidenti. I capelli non presentavano vortici secondarî, ma il loro impianto anteriore, nella regione della fronte, era ad angolo acuto.

b) Nella faccia. — Prognatismo assai marcato. Arcate sopracigliari sporgenti; rima palpebrale ristretta e obliqua dall' alto al basso e dall' interno all' esterno; bulbo oculare piccolo e mobilissimo; strabismo convergente e bicromatismo irideo spiccatissimo. Naso grosso e schiacciato con setto leggermente triangolare. Labbra tumide e sporgenti; palato a sesto acuto;

$$\text{formula dentaria } \frac{3 - 1 - 1 - 4 - 1 - 1 - 3}{3 - 2 - 1 - 3 - 1 - 2 - 3}$$

con canini superiori assai sviluppati e diastemi. Padiglioni auricolari piccoli, ma carnosi, aderenti e impiantati a livello diverso.

c) Nel tronco. — Capezzolo delle mammelle molto sviluppato, quasi femmineo. Cifosi della colonna vertebrale nella regione dorsale. Grosse chiazze teleangectasiche sul dorso e sulle natiche.

d) Negli organi genitali. — Pube riccamente coperto di peli. Il pene, che nella giovinezza aveva raggiunte dimensioni sproporzionate all' età (Lombroso e Tamburini), negli ultimi anni di vita appariva di volume normale. Testicoli atrofici.

e) Negli arti. — Mancinismo di sviluppo per il braccio e per la coscia, ambidestrismo per l' avambraccio e per la gamba. Dita delle mani tozze e corte.

Esame delle funzioni della vita di relazione. — Sensibilità tattile un po' ottusa; sensibilità termica e dolorifica assai torpide; la nozione dei colori manca; il gusto e l' olfatto sono discreti e questo, come negli animali, percepisce meglio gli odori disgustosi. Motilità e tonicità dei muscoli, normali. Le funzioni organiche si compiono regolarmente.

Esame psichico. — Nei primi anni di vita le tendenze e le attitudini scimmiesche hanno il sopravvento e sebbene Battista abbia il linguaggio, pure, nelle sue manifestazinni psichiche, è molto più animalesco che umano. Col crescere degli anni risente l' influenza benefica dell' ambiente morale e materiale che lo circonda e la sua mentalità si avvicina un po' più al tipo umano e, di pari passo, delle tendenze scimmiesche alcune vanno scomparendo ed altre attenuandosi. Così a 12 anni Tamburini trova la sua intelligenza assai scarsa, simile a quella degli idioti più alti, ma con gli attributi che sono proprî di quella dell' uomo, sebbene sia disattento, alquanto smemorato, riceva le sensazioni, ma l' elaborazione delle idee sia assai ristretta, manchi di affettività e sia piuttosto egoista. Dopo i 12 anni la complessa funzione psichica guadagna ben poco e tutte le sue varie manifestazioni continuano a delinearsi in modo pallido e superficiale, ma si delineano.

Il nostro esame, che cerca di lumeggiare la personalità psichica di Battista quale è apparsa negli ultimi anni di vita e quindi nel suo maggiore sviluppo, ha dimostrato che le varie funzioni mentali, dalle più elementari a quelle più elevate, esistono, ma che sono rimaste, tutte ad un modo, deficenti sicchè la mentalità rassomiglia a quella del bambino ed a quella del selvaggio.

Testa ossea. — La struttura del cranio è sostanzialmente umana, ma presenta un numero imponente di anomalie molte delle quali trovano esatto riscontro nel cranio dei primati.

Prima fra tutte è la riduzione di volume e quindi di capacità, riduzione così accentuata (capacità cranica cc. 500) che porta il cranio di Battista a livello di quello del Gorilla (cc. 531), del Chimpanzé (cc. 421) e dell' Orang (cc. 439).

Viene poi l' enorme sproporzione tra lo sviluppo del cranio facciale e quello del cranio cerebrale ed il conseguente prognatismo, sproporzione che non si mantiene entro quei limiti nei quali i diversi valori rappresentano puramente un carattere etnico o differenziale di razza, ma li sorpassa e raggiunge quasi quelli proprî dei primati. L'angolo facciale, nelle sue tre varietà di Cuvier (46), di Cloquet (52) e di Jacquart (58), è apparso infatti assai più piccolo di quello delle razze umane anche inferiori e quasi uguale (varietà di Cloquet) a quello del Chimpanzé giovane (51,5).

Altra anomalia molto importante è quella che riguarda l' inclinazione pitecoide del piano del foro occipitale che era già stata diagnosticata in vita dal Tamburini e che ho potuto confermare nel teschio per mezzo della misurazione dell' angolo occipitale.

Quest' angolo, che nell' individuo normale di nostra razza è generalmente negativo o tuttalpiù appena appena positivo, in Battista invece si è mostrato straordinariamente grande tanto da avvicinarsi molto più a quello del Chimpanzé che non a quello delle razze umane inferiori.

Come gli angoli, facciale ed occipitale, così pure i varî indici, cefalo-orbitale, encefalo-rachidiano, cranio-occipitale, cranio-mandibolare e cranio-cerebrale, sono rappresentati, nel nostro teschio, da valori che si distaccano molto da quelli dell' uomo. L' indice cranio-mandibolare che, tra tutti, è quello che maggiormente si avvicina alla normalità, è tuttavia un po' superiore a quello della razza negra (razza inferiore).

A queste anomalie complesse e che dànno un' impronta caratteristica al cranio, vanno aggiunti gli altri caratteri degenerativi di minor importanza, ma pur sempre di tipo schiettamente atavico, che sono stati riscontrati numerosi nel teschio in esame.

Il frontale, privo di bozze e di seni, è strettissimo e fuggente all' indietro, la glabella, invece, e le arcate sopracigliari sporgono assai.

La sutura fronto-nasale è ad un livello più basso di quella fronto-malare. La fessura orbitaria inferiore ha struttura pitecoide. La forma del cranio è nettamente oxicefalica. Le bozze del parietale sono appena accennate e le linee temporali vicinissime alla sagittale. Nella squamma dell' Occipite si nota un osso epattale. Il foro occipitale è sensibilmente spostato all' indietro. Le apofisi mastoidi sono più sviluppate, in lunghezza, dell' ordinario, quelle stiloidee invece mancano completamente. Le lamine pterigoidee esterne sono molto inclinate all' infuori. Esiste la fossetta cerebellare media o vermiana. La *lamina cribrosa* dell' etmoide è assai depressa o, per meglio dire, concava.

Encefalo e midollo. — Nessun reliquato di malattia sofferta si è riscontrato nell' encefalo e nel midollo, ma in compenso oltre l' enorme riduzione del volume di questi organi, che da sola avrebbe poca importanza perchè potrebbe essere semplicemente indice di un cervello in miniatura, un' interessante coorte di anomalie strutturali che dànno ad essi, ed al cervello specialmente, un' impronta tutta speciale che si distacca assai dal tipo normale di nostra razza.

Abbiamo già descritte minutamente queste varie anomalie, vogliamo quindi ora ricordare solo le principali, quelle cioè che non si riscontrano mai nel cervello umano che ha raggiunto il completo sviluppo, e su di esse ci sia permesso di trattenerci un po' più a lungo di quanto consentirebbe un riassunto avendone fatto, nel capitolo che le riguarda, soltanto un semplice elenco.

1.°) *Mancanza dei prolungamenti anteriori (orizzontale e verticale) della Silviana.* — È questo un carattere di profonda inferiorità strutturale proprio dei cervelli microcefalici d' alto grado poichè non solo li allontana dal tipo umano evoluto, ma anche da quello antropoide. Sappiamo infatti che i prolungamenti anteriori della scissura di Silvio non costituiscono un vero segno di specificazione umana, ma che esistono con una certa frequenza, ora in un solo emifero, ora in entrambi, anche nei primati e nel Gorilla specialmente e che non si trovono più solo nelle scimmie inferiori. Alla mancanza di questi prolungamenti sono legate altre due anomalie che abbiamo riscontrato in Battista e cioè la semplicità della terza circonvoluzione frontale e la enorme atrofia del lobo dell' *Insula* che è ridotto, come nei piteci, ad una leggera elevazione liscia e priva di circonvoluzioni.

2.°) *Opercolo occipitale (Affenspalte).* — Non solo nell' uomo normale, e già sin dal 7.° mese di sviluppo del feto, ma anche nelle scimmie antropoidi le pieghe di passaggio esterne parieto-occipitali sono superficiali ed impediscono che la perpendicolare possa liberamente decorrere sulla faccia esterna dell' emisfero. Il trovarle quindi profonde costituisce indubbiamente un ricordo filogenetico di alta importanza perchè riproduce una disposizione che si osserva in modo costante nelle scimmie inferiori e favorisce come in esse la formazione

dell' Opercolo occipitale *(Affenspalte)* ed una netta divisione per lungo tratto tra il lobo occipitale ed il restante della massa encefalica.

3.°) *Superficialità delle pieghe di passaggio interne e formazione del gyrus cunei.* — Sono queste le anomalie che risaltano maggiormente all' occhio (fig. 18 e fig. 19).

A sinistra è superficiale soltanto la seconda piega, come del resto nella maggior parte dei microcefali; a destra, invece, sono superficiali entrambe in modo che la regione assume un aspetto speciale e più complicato e la perpendicolare non solo non può comunicare con la calcarina come a sinistra, ma non esiste quasi affatto perchè quasi subito interrotta al suo inizio. Questo diverso modo di comportarsi delle pieghe di passaggio fa sì che anche il cuneo si presenti disuguale nei due emisferi assumendo soltanto in quello sinistro quella forma caratteristica che si osserva negli antropoidi e che fu chiamata dal Giacomini piega microcefalica.

Contrariamente però a quanto accade in molti dei cervelli microcefalici che presentano il *gyrus cunei* (ad es. in quello di Mant. Giuseppe illustrato da Pighini), nei quali la scissura calcarina, invece di avere decorso orizzontale, decorre parallelamente alla perpendicolare come negli Antropoidi, in quello di Battista, pur essendovi un *gyrus cunei* ben chiaro e spiccato, essa ha decorso normale. Ciò starebbe ad indicare che il cervello di Battista ha fatto un passo di più nell' evoluzione.

4.°) *Becco etmoidale.* — A questa anomalia è stata forse dal Vogt assegnata un' importanza maggiore di quella che realmente ha poichè accade di trovarla anche in cervelli normalmente evoluti; tuttavia è fuor di dubbio che la si osserva con molta frequenza nei microcefali e poichè riproduce un carattere scimmiesco e contribuisce a restringere la porzione orbitaria del lobo frontale, già tanto compromesso nella microcefalia, così merita tutta la nostra attenzione.

Quanto alla sua origine, io ritengo come Giacomini che essa dipenda da quell' avallamento delle *lamina cribrosa* dell' etmoide che abbiamo altra volta ricordato e sul quale si è dovuto forzatamente modellare il cervello.

5.°) *Semplificazione della 2.ª circonvoluzione parietale.* -- Abbiamo veduto come la 2.ª circonvoluzione parietale risulti formata soltanto dalle due porzioni che girano attorno all' estremità delle scissure silviana e parallela costituendo il *gyrus supramarginalis* prima e quello *angularis* dopo senza presentare pieghe e solchi secondari ed assumendo così un aspetto veramente schematico.

Ora, anche questo fatto, deve essere indubbiamente annoverato tra quelli che stanno a denotare un arresto di sviluppo evolutivo poichè nei primati, e nel cinocefalo in special modo; la 2.ª parietale ha disposizione nettamente eguale.

6.°) *Esagerato sviluppo del solco orbitario esterno.* — Questa particolarità riproduce una disposizione costante nel cervello del Chimpanzé e quando esiste in cervelli microcefalici privi del ramo verticale della Silviana, come quello di Battista, può simulare, con la sua estremità interna, questo ramo e contribuisce a rendere più complicata e caratteristica la regione.

7.°) *Notevole diminuzione di sviluppo del lobulo paracentrale.* — Tale diminuzione, che è veramente assai pronunciata, specialmente a destra, è comune nei cervelli dei microcefali e fa, del. lobulo paracentrale, la parte di tutto il cervello maggiormente ridotta. Esso infatti, come ha giustamente osservato il Giacomini, oltre che partecipare al minor sviluppo che ha colpito tutta la superficie cerebrale, ha dovuto subire anche la maggior riduzione che è prodotta dal decorso anormale, e cioè rettilineo, della scissura calloso-marginale ed ha finito così per restare esilissimo.

8.°) *Il cervelletto non è ricoperto, come nel normale, dai lobi occipitali.* — Questa anomalia è certamente quella che ad un esame sommario e superficiale di tutto l'encefalo risalta maggiormente all'occhio.

Infatti, contrariamente a quanto siamo abituati a vedere in un encefalo sviluppato in modo normale e completo nel quale il cervelletto si nasconde per la massima parte sotto ai lobi occipitali, nell' encefalo di Battista, come del resto in quello della maggior parte dei microcefali, vediamo invece che il cervelletto deborda sensibilmente dal margine posteriore del cervello per non dire addirittura che è quasi tutto allo scoperto.

Tale fatto deve essere indubbiamente considerato come dipendente dall' arresto di sviluppo che ha colpito tutto l' encefalo e che, non avendo agito egualmente sulle varie parti dell' encefalo stesso, ha fatto in modo che mentre i lobi occipitali sono stati fortemente colpiti ed in conseguenza sono rimasti esilissimi, il cervelletto invece ha risentito pochissimo la sua azione ed ha quindi, relativamente, raggiunto un grande sviluppo.

Queste le anomalie principali, caratteristiche che ha messo in rilievo l' esame macroscopico. Quello microscopico ha confermato luminosamente la mancanza assoluta di lesioni morbose ed ha rilevato nuovi dati che attestano la deficente evoluzione (esilità degli strati corticali per deficente numero di elementi nervosi — scarsità di prolungamenti nelle cellule piramidali — struttura semplice delle cellule motrici del midollo).

PARTE III.

CONSIDERAZIONI.

Battista è un idiota microcefalo, l' abbiamo ripetuto già parecchie volte, lo dice da solo il suo aspetto esteriore e lo dimostrano a viva luce ed esaurientemente le risultanze dei varî esami che, dal punto di vista antropologico, psicologico ed anatomico, abbiamo su di lui praticati. Ma, stabilita la diagnosi generica di microcefalia, ecco che un campo esteso e fecondo di lavoro ci si apre innanzi, ecco che sorgono con essa e si affacciano alla mente nostra numerosi ed interessanti problemi tuttora assai discussi ed oscuri e che attendono dal nostro studio un modesto contributo alla loro soluzione. E innanzi tutto ci vien fatto di chiederci: Date le peculiari caratteristiche che abbiam riscontrate in Battista, quale posizione dobbiamo assegnargli nella numerosa schiera dei microcefali?

Prima che Giacomini, col suo magistrale lavoro [6], portasse nuova luce ed un nuovo e prezioso indirizzo nello studio e nell' interpretazione dell' interessante forma, si raccoglievano nella microcefalia, senza distinzione alcuna, tutti i casi che capitavano all' osservazione clinica ed anatomo-patologica e che presentavano, come unica caratteristica comune, una marcata diminuzione nel peso e nel volume dell' encefalo e nella capacità del cranio. Accadde così che le file della microcefalia andarono a poco a poco sempre più ingrossando, ma accadde pure che, di pari passo, si finì col formare un quadro complesso e disarmonico, una raccolta ibrida di forme svariate e di gradazioni diverse, nella quale era impossibile orientarsi per stabilire un carattere veramente specifico ed un concetto nosologico e genetico esatto che si adattassero ai singoli casi.

Giacomini cominciò col fare una prima distinzione, la più importante, e, separando nettamente dalle altre le osservazioni nelle quali era possibile stabilire a priori l' intervento di una causa morbosa nella produzione della grave anomalia, delineò con confini netti e precisi il gruppo dei microcefali veri e quello dei pseudomicrocefali. Poi, avendo osservato che tra i microcefali veri ve ne sono alcuni che presentano esclusivamente un impiccolimento armonico del cervello senza

che alcuna grave modificazione morfologica turbi la struttura di esso, divise il gruppo dei microcefali veri in due sottogruppi e cioè in quello dei microcefali veri d' alto grado ed in quello dei microcefali veri con cervello in miniatura.

Volendo dunque classificare il nostro Battista, tutto si ridurrà a vedere in quale di questi gruppi egli possa più convenientemente trovar posto, a vedere, cioè, se egli è un microcefalo puro d'alto grado, oppure un pseudomicrocefalo, o un microcefalo con cervello in miniatura. E non incontreremo certamente troppa difficoltà per riuscire nell' intento, poichè il quadro sintomatologico che egli presenta è nel suo complesso così ben netto e chiaro, che non può lasciarci dubitosi di fronte alla diagnosi di microcefalia vera d' alto grado, tanto più che anche sotto qualunque aspetto lo si consideri e lo si esamini siamo certi di trovarvi largo contributo di dati manifesti ed inoppugnabili che confermano e convalidano questa diagnosi.

Infatti, oltre le risultanze dell' esame anatomico, che potrebbero stabilire già da loro stesse, e senza bisogno di ulteriore dimostrazione, la vera natura della microcefalia che ha colpito il nostro soggetto perchè, escludendo da una parte in modo assoluto l' elemento patologico e mettendo dall' altra in rilievo profonde modificazioni strutturali, evitano che si possa pensare ad un caso di pseudomicrocefalia o di microcefalia con cervello in miniatura, anche quelle dell' esame antropologico e di quello delle funzioni della vita di relazione e intellettive ci additano il posto che spetta a Battista.

Così, cominciando dal punto di vista anatomico, non solo non abbiam potuto assodare alcuna di quelle gravi alterazioni macroscopiche che sono costanti nella microcefalia spuria, ma nemmeno lesioni microscopiche ed il cervello ci si è presentato abbastanza armonico nelle sue varie parti e senza considerevoli assimmetrie, la superfice corticale liscia e di consistenza normale e le meningi pure lisce e senza ispessimenti od opacamenti. Ed invece abbiamo rilevato la maggior parte di quei caratteri (anomalie morfologiche) che il Giacomini giustamente ritiene specifici della microcefalia d' alto grado, perchè non si incontrano mai nei cervelli in miniatura, e cioè mancanza del ramo anteriore della silviana, piega microcefalica, opercolo occipitale, maggiore estensione dal solco orbitario esterno, ecc.. Ed assieme a queste

anomalie del cervello altre del cranio, quali la strettezza dell' angolo facciale e l' esagerata ampiezza di quello occipitale; i valori dei vari indici (cefalo-orbitale, encefalo-rachidiano, cranio-occipitale, cranio-mandibolare e cranio-cerebrale) che si avvicinano assai più a quelli degli antropoidi che a quelli dell' uomo anche di razza inferiore; la struttura pitecoide della fessura orbitaria inferiore e tante altre che abbiamo già descritte e che sarebbe troppo lungo ricordare.

Proseguendo, troviamo che anche dal punto di vista antropologico Battista riproduce esattamente il tipo del microcefalo vero; ed infatti, mentre il suo corpo si è sviluppato bene e secondo le leggi normali di accrescimento, il cranio invece presenta un marcatissimo contrasto tra lo sviluppo delle sue due parti (cerebrale e facciale), in modo che ne risulta quella speciale fisionomia che è tanto caratteristica.

Inoltre, l' età raggiunta da Battista (egli ha vissuto 41 anni e non ha mai sofferto malattie degne di nota) ci fornisce un altro dato in favore alla diagnosi che abbiam fatta poichè le statistiche ci dimostrano, ed è logico che sia così, che generalmente gli individui affetti da pseudomicrocefalia o, più propriamente, da microcefalia morbosa, come giustamente la chiama Petrazzani, hanno minor resistenza nella lotta per la vita, sono più presto vinti e sopraffatti e muoiono in giovane età.

Rimangono le risultanze dell' esame delle funzioni della vita di relazione e intellettive, ed esse pure collimano con le altre nel confermare la diagnosi.

Infatti, quanto alle prime, la sensibilità e la motilità, che nella microcefalia morbosa si presentano sempre profondamente lese, in Battista invece si sono mostrate in complesso integre, la motilità specialmente, e quel certo grado di ottusità che abbiamo riscontrato nelle varie sensibilità è uniforme. Non dobbiamo poi dimenticare, a proposito della motilità, che Battista sin da bambino aveva movimenti rapidi e scimmieschi, sapeva tenersi in equilibrio anche sopra superfici assai ristrette e che mai si notarono in lui contratture e mai, durante la vita, soffrì di disturbi convulsivi.

Quanto alle seconde, l'esame psichico ci insegna che il difetto mentale di Battista era uniforme ed omogeneo, che la complessa funzionalità psichica era rimasta egualmente defi-

cente in ogni sua manifestazione, e non più in una che in un altra, e che la sua mentalità si è dimostrata suscettibile di una certa educazione ed ha notevolmente progredito durante i 41 anni di vita; tutti fatti, questi, che non si osservano mai quando la microcefalia, e conseguentemente la idiozia, son legate ad un grave e manifesto processo patologico e da esso dipendono direttamente.

Stabilito che Battista è un microcefalo puro d'alto grado, ed io credo di aver portato prove più che sufficenti a conferma di ciò e quindi che non possa sorgere alcun dubbio in proposito, ci troviamo ora di fronte ad un altro problema anch' esso molto interessante e attorno al quale è tuttora vivissima la discussione; ci troviamo, cioè, a dover spiegare la vera essenza della microcefalia pura d'alto grado e a dover dare un significato ed un valore morfologico a quel complesso d' anomalie che costituisce il suo substrato anatomico. È la solita questione del puro e semplice arresto di sviluppo e del ritorno atavico, che torna sempre in campo ogni volta che si parla di microcefalia, che neppure il poderoso studio del Giacomini ha potuto risolvere e che anche noi vogliamo affrontare senza però assurde pretese di dir su di essa l' ultima parola, ma soltanto fiduciosi di portare un modesto contributo alla sua soluzione. E, per non dilungarci troppo, non ci perderemo a fare una rassegna completa di quanto è stato scritto e detto in proposito, ma ci limiteremo a ricordare soltanto sommariamente le ipotesi che si contrastano il terreno e ad esporre il giudizio nostro.

Che la microcefalia, e quando diciamo microcefalia intendiamo ormai di parlare di quella pura, consista in un arresto di sviluppo del sistema nervoso centrale, a parte per ora la causa che ha potuto produrre l' arresto, è un fatto ormai accettato da tutti quelli che si sono occupati dell' argomento e quindi riteniamo inutile fermarci su di esso; ma le divergenze e le disparità di parere sorgono appunto quando si vuol dare un significato alle particolari strutture riscontrate nei microcefali, specialmente nel cervello, perchè è allora che sorge il dualismo tra il puro e semplice arresto di sviluppo ad una fase fetale da una parte ed il ricordo atavico dall' altra, considerati come due fatti distinti l' uno dall' altro.

Ed è partendo da tale concetto differenziale che sorsero le denominazioni diverse e mentre in quei casi nei quali il cervello microcefalico riproduce esclusivamente delle disposizioni fetali, tutte le alterazioni si giudicarono semplici e puri arresti di sviluppo ad una fase fetale, in quelli invece, e sono appunto questi che ci interessano, nei quali oltre le disposizioni fetali ne esistono anche di quelle di tipo schiettamente atavico, si sentì il bisogno, per spiegarle, di ricorrere all' ipotesi di un ulteriore sviluppo in direzione abnorme (Schüle[7]) e si distinsero perciò le anomalie in due categorie, chiamando le une arresti di sviluppo e le altre ricordi atavici.

Si videro così scienziati di valore — ricordo tra gli altri Schüle, lo stesso Giacomini, Mingazzini[8], ecc. — sostenere che nella microcefalia pura esistono due ordini di anomalie (arresti di sviluppo e ricordi atavici) ed anche recentemente si è visto Pighini, nel suo accurato e minuto esame del microcefalo Mantovani G., concludere con queste parole: « Questo almeno è certo, che se alcuni dei fenomeni in esso riscontrati possono considerarsi come arresti di sviluppo, altri, ed in maggior copia, non possono venire interpretati che come ricordi filogenetici ».

Carlo Vogt[9], che tirò per primo in campo l' ipotesi dell' atavismo nella microcefalia, aveva forse veduto chiaro nella questione e, prendendo le mosse dal concetto che arresto di sviluppo e ricordo atavico sono la stessa cosa, aveva considerate tutte le anomalie microcefaliche come altrettanti ritorni atavici.

Partito però da un concetto, che a noi sembra giusto, lungo il cammino, da una falsa interpretazione della teoria della discendenza e dal voler generalizzare troppo, fu tirato giù di strada e spinto a conclusioni errate ed allora i critici lo assalirono da ogni parte e nella lotta spietata, pur di demolire la teoria Vogtiana, non seppero, o non vollero, distinguere il buono dal cattivo. Accadde così che al Congresso antropologico di Stuttgard non solo fu pronunziato un voto contrario alla teoria atavistica (intesa nel senso di voler trovare nella microcefalia una prova della discendenza dell' uomo dalla scimmia e nel voler quindi ritenere la microcefalia un ritorno alla scimmia stessa), che sarebbe stato giustissimo, ma si andò

oltre e Schaaffhausen sostenne, e gli altri convenuti approvarono, che l' arresto di sviluppo ed il ritorno atavico sono due fatti distinti, che ciascuno di essi si manifesta con caratteri proprî e che perciò debbono essere valutati in modo diverso.

Da allora, lo abbiamo già detto, tal modo di vedere è stato dai più ritenuto come un dogma indiscutibile e religiosamente seguìto; noi invece ci distacchiamo da esso e, confortati dalla persuasiva e stringente logica di Petrazzani [10] che, studiando minutamente la questione e vagliando e scrutando le critiche e le obiezioni che si muovono ad essa, ha fatto luce ove sino ad ora era incertezza e confusione, riprendiamo il concetto di Vogt e lo accettiamo senz' altro.

Ed ecco come giungiamo, sulle orme di Petrazzani, a riunire in un sol gruppo le varie anomalie microcefaliche, a identificare, cioè, arresto di sviluppo e ricordo atavico.

Vediamo innanzi tutto di stabilire che cosa è l' atavismo nella sua semplice realtà e come debba perciò essere interpretato.

Perchè un essere vivente possa dirsi completamente evoluto, e con ciò intendiamo dire che abbia raggiunto non solo il tipo della specie cui appartiene, ma anche tutti quegli attributi fisici e intellettuali che gli son proprî e che sia perciò atto ed idoneo, in confronto agli altri suoi simili, alla grande lotta per l' esistenza, è necessario che sian giunte a lui tutte, senza eccezione, quelle proprietà ed acquisizioni utili conquistate dagli avi suoi durante la filogenesi e che gli sono state tramandate per eredità.

Se accade invece che, durante l'ontogenesi, qualche filo, od anche uno solo, del simbolico fascio col quale si suol rappresentare il patrimonio ereditario non possa comunque arrivare integro all' individuo che sta per nascere, ecco che in posto di altrettante proprietà e caratteri si avranno delle lacune, ecco che, a seconda della distanza alla quale il filo od i fili si sono arrestati, attraverso queste lacune si lasceranno vedere delle strutture biologiche quali furono in un periodo più o meno antico della filogenesi, perchè l'evoluzione arrestata non ha potuto coprirle con le acquisizioni ereditarie più recenti e quindi cancellarle.

Questo è per noi il meccanismo semplice, ma tuttavia lo-

gico e convincente, col quale si produce quel fenomeno tanto discusso e così diversamente interpretato che si chiama atavismo e questa è la sua essenza. Quindi, come ben dice Petrazzani, « non latenze di germi presentanti improvvise tardive quanto inconcepibili riprese di sviluppo o caratteri che abbian trovato da svilupparsi in speciali tardive circostanze; ma strutture biologiche già esistenti, porzioni più o men profonde e remote di qualche filo, stratificazioni rimesse allo scoperto quali furono un giorno . . . . E neppur qualche cosa di vecchio che riappaia perchè *si fa innanzi*, ma qualche cosa di vecchio che è scoperto, e, traverso il vuoto rimasto, si lascia scorgere *senza venire innanzi*, restando anzi immoto nella sua profondità; come avviene di qualche tratto di vecchio affresco se lo strato di calce da cui fu coperto cada o sia fatto cadere, o delle parti di vecchie costruzioni sepolte che gli scavi, togliendone ciò che era stato loro addossato, rimettono in luce. In questo senso l' *atavismo* è, per noi, qualche cosa di ben più esteso che un piccolo fenomeno *parentale;* è un fenomeno *biologico* nel più ampio significato del vocabolo, perchè investe tutta la discendenza della vita dal protoplasma primordiale all' organismo più perfezionato che esista; la linea sterminata che ogni essere, checchè si dica, a cominciar dal momento dell' amfimissi ripercorre a grandi tratti, velocemente, per proprio conto ».

Ma se il ricordo atavico non è che una lacuna nel patrimonio ereditario, una scomparsa, cioè, di qualche tratto terminale del simbolico fascio di fili che non ha potuto compiere il suo decorso progressivo, se, insomma, il ricordo atavico consiste nella permanenza di un carattere nella condizione antica perchè non potè ulteriormente evolvere, ecco che esso si identifica con l' arresto di sviluppo, perchè evidentemente ove è ricordo atavico di necessità è arresto di sviluppo e viceversa ove è arresto di sviluppo è ricordo atavico.

Infatti, se l'ontogenesi non è che una ricapitolazione della filogenesi, ed a questo riguardo io credo che tutti si sia d' accordo, mi pare che non si possa a meno di convenire che « qualunque fermata (arresto di sviluppo) di un carattere o di un gruppo di caratteri su questa via (ontogenesi), in qualunque posto essa abbia luogo, coincida, di necessità, con il passare di una qualche forma filogenetica » e che « se l' arresto

in quel punto è definitivo, quella tal forma che passava in quel momento non si trasfigurerà ulteriormente, ma si fisserà in modo esso pure definitivo nell' organismo. Si avrà, cioè, un arresto più o meno parziale ovvero anche totale di sviluppo corrispondente, e una proporzionale riapparizione di caratteri e di imagini biologiche trascorse (ricordi atavici), anche se queste furono, per così dire, negative oppure di necessità transitorie ».

« Insomma, qualsiasi arresto di sviluppo, fermando l' evoluzione di un organismo o di una o più parti dell' organismo a un certo punto, fissa l'organismo stesso o qualche sua parte allo stato in cui era al momento nel quale la fermata ebbe luogo ».

Ma a questo punto mi par di sentire, da quelli che la pensano in modo diverso, obbiettare: come potremo identificare il ricordo atavico con l' arresto di sviluppo in quei casi in cui il ricordo stesso consiste in una struttura che non compare mai in nessuna fase dello sviluppo ontogenetico, mentre ha riscontro nella serie filogenetica? Come si potranno, ad esempio, chiamare arresti di sviluppo la mancanza del ramo anteriore della Silviana e l' esagerato sviluppo del solco orbitario esterno, la disposizione verticale della calcarina, il *gyrus cunei*, la scissura limbica e con queste tante altre disposizioni che non hanno riscontro nel cervello fetale in nessun periodo del suo sviluppo?

Ad essi noi rispondiamo con le parole di Petrazzani e, cioè, che quel che passò nella filogenesi deve ripassar sempre nella ontogenesi, e che dovendo questa riepilogare in breve tempo quanto in migliaia d' anni ha fatto la filogenesi, non è possibile che essa ripeta tutte le trasformazioni che si sono succedute, ma deve accontentarsi di rifare i punti principali sottintendendo quelli intermediarî come il sommario di un libro non ripete parola per parola il libro, ma le parti più salienti ed importanti di esso.

L' ontogenesi quindi riproduce esattamente la filogenesi soltanto in modo potenziale, inquantochè in essa sono realmente inscritte tutte le proprietà che si acquistano ereditariamente (patrimonio ereditario) e che hanno riscontro in caratteri ben noti della filogenesi, ma molte di esse rimangono allo stato di latenza, senza che si possano, cioè, sviluppare in carat-

teri, in modo che la loro presenza non lascia tracce e passa quindi inosservata, perchè solo i caratteri sono visibili e non le proprietà. Se però accade che l' ontogenesi si arresti al punto cronologico corrispondente ad una di queste proprietà latenti, ecco che esse si svilupperanno e rifioriranno così dei caratteri che altrimenti non sarebbero comparsi, ecco che si avrà un ricordo atavico che non ha corrispondenza nelle varie fasi della vita fetale, ma che è pur sempre un arresto di sviluppo.

Ma a parte quanto si è detto, che del resto spiega esaurientemente ed in modo chiarissimo come esista sempre, anche quando così a prima vista non sembri, un' esatta conformità tra arresto di sviluppo e ricordo atavico, io credo che non si possa, finchè gli studi embriologici non abbian detto l' ultima parola in proposito, escludere in modo assoluto l' esistenza di certe disposizioni nelle fasi della vita fetale tanto più che per alcune il parere non è concorde.

Così, mentre dai più si invoca la presenza del *gyrus cunei* a suffragio dell' asserzione che i ricordi atavici non sono arresti di sviluppo, perchè dai più si ritiene che questa speciale disposizione del cuneo non si riscontri mai in nessun periodo di sviluppo del cervello umano, invece recentemente S. Sergi [11] così si è espresso in proposito: « La superficialità del giro del cuneo però trova riscontro anche nella storia dello sviluppo embrionale del cervello umano; difatti al quinto mese Retzius ha dimostrato, che le due fessure parieto-occipitale e calcarina possono avere origine fin da principio in comune, in forma di solco a tre branche, ovvero completamente separate ed allora i segmenti relativi rimangono separati dal peduncolo del cuneo o piega del cuneo più o meno larga o completamente superficiale (Retzius, tavole IV e V); cosicchè l'esistenza della piega superficiale del cuneo è il ricordo di una delle condizioni embrionali più primordiali per quel che si riferisce all'evoluzione della solcatura cerebrale. L'approfondirsi della piega del cuneo del resto è da considerare sempre quale un fatto secondario... ».

Dunque, riunendo le fila, nulla di più certo e di più limpido, a meno che non si voglia addirittura sconvolgere la teoria dell' evoluzione o rimaner ciechi innanzi all' evidenza dei fatti, dell' identità tra arresto di sviluppo e ricordo atavico. Infatti, ripetendo, noi siamo convinti e sosteniamo che tutte le volte che un arresto di sviluppo colpisce una struttura qua-

lunque del nostro organismo, essa deve, senza eccezione, assumere l' aspetto di ricordo atavico perchè impedendo l' arresto di sviluppo che l' evoluzione completi il suo decorso normale, rende necessariamente stabile una disposizione che altrimenti avrebbe dovuto segnare soltanto una fase del periodo fetale, oppure permette che una proprietà, che avrebbe dovuto restare allo stato di latenza, si sviluppi con quei suoi particolari caratteri che un tempo, nella filogenesi, ebbero vita duratura e sui quali invece l' ontogenesi avrebbe sorvolato.

Quindi per noi tutte, indistintamente le anomalie che si riscontrano nella microcefalia pura (cioè tanto quelle fisiche che quelle psichiche) devono essere considerate come ricordi atavici; ben lontani però dal volere, in base a questa considerazione, giungere, come altri ha fatto, a delle conclusioni che non solo ci sembrano azzardate, ma probabilmente errate, dal voler cioè ricostruire delle serie fantastiche di antenati e più precisamente riscontrare in un ricordo atavico il ritorno ad un tipo preumano e quindi nella microcefalia, che presenta tanti ricordi atavici a tipo scimmiesco, la prova diretta che l' uomo deriva dalla scimmia.

Tutt' altro anzi! Noi ci limitiamo a riconoscere nei ricordi atavici altrettante testimonianze del cammino fatto dall' evoluzione biologica e quindi della parentela esistente tra le varie specie animali derivanti da forme stipiti comuni e non pensiamo neppure lontanamente, anche perchè andremmo contro ai principî più elementari della teoria evoluzionistica, che essi possano stabilire l' origine dell' uomo dalla scimmia piuttostochè da un' altra specie animale che sia derivata dallo stesso tronco principale.

È per questo che, se accettiamo completamente il concetto dal quale partì Carlo Vogt (identità tra arresto di sviluppo e ricordo atavico), respingiamo invece le conclusioni alle quali egli giunse suscitando tante critiche e che forse sono da incolparsi se ancora non si è tutti d' accordo sul valore da assegnarsi alle anomalie microcefaliche.

Ridotta la questione intorno ai ricordi atavici ed agli arresti di sviluppo nella microcefalia entro i termini che abbiamo esposto, naturalmente viene a mancare ogni ragion d' essere all' ipotesi dello Schüle « dell' ulteriore sviluppo in

direzione abnorme » e si rende chiaramente manifesta l'inesattezza dell' affermazione dello Schaaffhausen al Congresso di Stuttgard.

Così pure non si comprendono le diverse denominazioni di ritorno atavico, reversione, evoluzione retrograda, le quali suppongono la possibilità di sviluppo all' indietro e tanto meno quella di deviazione di sviluppo, quasi che fosse possibile che una data struttura si sviluppi per una via diversa da quella percorsa da coloro che ci precedettero.

Abbiamo assegnato a Battista il posto che gli spetta tra i microcefali, abbiamo stabilito il vero valore morfologico delle varie anomalie microcefaliche; dobbiamo ora abbordare il problema genetico della microcefalia, ma su di esso ci limiteremo ad esporre soltanto delle considerazioni d' indole generale, perchè disgraziatamente il nostro caso non ci fornisce tutti gli elementi necessarî (Battista era un esposto e quindi ci mancano le notizie anamnestiche riguardanti i suoi genitori e la sua nascita) per poterlo esaurientemente risolvere.

Stabilito che la microcefalia non è altro che un arresto di sviluppo del sistema nervoso centrale e fatta così cadere l'ipotesi di Carlo Vogt che essa possa dipendere da un atavismo primario, da una regressione spontanea, perchè non si capirebbe un arresto di sviluppo campato in aria senza una causa che lo avesse prodotto, si viene implicitamente a suscitare un dualismo nella sua patogenesi, si viene, cioè, ad ammettere, ben inteso teoricamente, tanto la possibilità dell' origine puramente degenerativa, quanto di quella patologica.

Infatti, noi sappiamo, e Petrazzani lo ha detto chiaramente, che esistono due categorie ben distinte di arresti di sviluppo e cioè quelli di origine interna, ereditari, dovuti a un difetto o a mancanza della *vis evolutiva* e rappresentanti un fatto degenerativo e quelli di origine esterna, dovuti ad una accidentale opposizione al naturale cammino dell' evoluzione e rappresentanti sempre un fatto morboso.

Tanto negli uni, che negli altri il risultato ultimo è identico e soltanto « il meccanismo di origine è diverso », a un dipresso come avviene in due orologi ove le sfere possono improvvisamente fermarsi alla stessa ora (arresto di sviluppo identico), ma per cause differenti, e cioè perchè in uno è ve-

nuta meno la carica (*vis evolutiva*) e nell'altro una causa qualunque (morbo) ha guastato l' apparecchio.

Ma se dal punto di vista teorico tanto il morbo che la degenerazione possono essere causa diretta della microcefalia, considerata alla stregua dei comuni arresti di sviluppo, perchè tanto l' uno che l' altra son capaci di identici effetti, nella realtà pratica invece si incontrano dei casi, che indubbiamente sono più rari di quanto da alcuno si crede e che forse potranno diventarlo anche di più di mano in mano che la Patologia procederà nel suo cammino ascendente, ma che tuttavia esistono ed ai quali per ora l' origine degenerativa si addice meglio, perchè soltanto questa è conforme alle peculiari caratteristiche che in essi si riscontrano.

Sono appunto i casi di microcefalia vera d' alto grado, quelli, cioè, in cui gli esami più accurati non valgono a rilevare testimonianze di processi patologici anche remoti e lievi che abbiano potuto suscitar l' importante fenomeno e che sono quindi, almeno per noi, in modo esclusivo l' esponente più manifesto della degenerazione umana.

Non tutti però sono del nostro avviso; anzi possiam dire che la tendenza, che mira a far rientrare nel campo della Patologia anche la microcefalia così detta pura, ha avuto ed ha tuttora valenti e numerosi sostenitori, i quali con ipotesi diverse, ma tutte contrarie all' origine degenerativa, hanno cercato di risolvere il problema genetico dell' interessante forma.

Così da alcuni (Baillarger [12]-Virchow [13]) si è creduto che l' arresto di sviluppo del cervello sia secondario a quello del cranio e si è quindi pensato che la microcefalia rientri nel gruppo delle manifestazioni morbose, perchè dipenderebbe da un precoce saldamento delle suture del cranio (specialmente di quella sfeno-basilare), prodotto a sua volta da un processo patologico.

Altri invece (Klebs [14] ed Aeby [15]), confortati dal fatto già noto, che donne travagliate durante la gravidanza da violenti crampi uterini avevano poi dato alla luce un feto microcefalico, credettero di poter stabilire in linea generale un rapporto di causa ad effetto tra compressione intrauterina e microcefalia e riferirono in ogni caso a questo rapporto l' origine dell' imponente fenomeno.

Jensen [16], basandosi sul reperto che riscontrò in un caso

che potè personalmente osservare e studiare, non esitò a supporre che la causa prima della microcefalia debba esser ricercata sempre in una costituzione anomala dei vasi sanguigni che irrorano il cervello e più precisamente in una ipoplasia dell' aorta e della carotide interna.

In tempi più recenti Besta [17], applicando alla microcefalia le idee del Dareste [18] e le risultanze degli esperimenti del Ceni [19] sugli arresti di sviluppo, spezzò una lancia in favore della teoria che non riconosce nella microcefalia vera una manifestazione prettamente degenerativa e sostenne che essa non è l' effetto di una diminuzione dell' energia evolutiva per progressiva decadenza ereditaria (fatto degenerativo vero e proprio), ma bensì la conseguenza diretta di anomalie di sviluppo degli annessi fetali.

Oltre a queste varie ipotesi con le quali si è cercato di togliere la microcefalia vera dal quadro delle forme degenerative, altre ancora ne potrei ricordare e cioè quelle che la fanno dipendere da intossicazioni chimiche o batteriche trasmesse dalla madre al feto, oppure da traumi nel parto (Gudden [20]), o da processi patologici sorti comunque nella massa cerebrale e nelle meningi (Pfleger e Pilcz [21] - idrocefalo esterno da periencefalite). Ma su di queste non credo vi sia bisogno che io mi fermi perchè troppo evidentemente esse non possono servire per i casi, di microcefalia vera d' alto grado; infatti tanto le intossicazioni trasmesse dalla madre, che i traumi del parto ed i processi patologici sviluppatisi direttamente nel feto lasciano sempre una triste tara di alterazioni, che, anche quando son lievi, sono ugualmente rilevabili, mentre appunto nella microcefalia pura la caratteristica principale è data dalla mancanza assoluta di lesioni sia grossolane, che microscopiche. Esaminerò invece le altre che sembrano più probabili e cercherò di dimostrare come esse pure non corrispondano alla realtà dei fatti.

Così la teoria osteale di Virchow, che un tempo fu tenuta in così alta considerazione, perde naturalmente ogni suo valore dopo che, per consenso unanime, si è stabilito che la microcefalia pura consiste in un arresto primitivo del sistema nervoso.

Quella di Klebs ed Aeby cade essa pure facilmente quando si pensi che in molti casi di microcefalia pura la madre non soffrì di crampi uterini, che, avverandosi questi generalmente negli ultimi tempi di gravidanza, non possono spiegare certi arresti di

sviluppo avvenuti invece nei primi mesi di vita endouterina e che non si capirebbe come dovessero risentire l'azione dei crampi uterini soltanto il cervello ed il cranio cerebrale e non il cranio facciale, che nei microcefali veri ha sempre sviluppo normale.

Viene poi la teoria di Jensen, che così all'ingrosso non sembrerebbe da scartare, perchè si appoggia sopra un certo numero di osservazioni positive e perchè potrebbe trovare una conferma nel fatto che la chiusura sperimentale della carotide interna produce la microcefalia; ma, se la si esamina un po' attentamente, non può nemmeno essa resistere alla critica. Infatti, è indubbiamente vero che l'allacciatura della carotide interna produce microcefalia, ma è anche vero che questa microcefalia è accompagnata sempre da un quadro anatomo-patologico bene evidente, che invece manca in modo assoluto in quella di cui noi ci occupiamo. Inoltre, l'aver riscontrato in alcuni microcefali l'ipoplasia dell'aorta e della carotide interna non vuol dire che essa esista in tutti i casi, ma anche se ciò fosse, non ci pare in ogni modo che sarebbe un dato sufficiente per poter giungere alla conclusione di Jensen poichè, come giustamente ha osservato Paravicini, tornerebbe invece più logico e più conforme alle leggi biologiche e fisiologiche pensare al contrario e cioè che la ipoplasia sia secondaria alla microcefalia.

Rimane l'ipotesi di Besta, ma essa pure presta il fianco alla critica e non si salva.

Innanzi tutto ammesso anche che l'arresto di sviluppo del cervello possa dipendere da una stenosi amniotica, potremo forse far derivare dalla stessa causa anche l'arresto di sviluppo del midollo, che, benchè meno accentuato, lo si osserva spesso nella microcefalia pura (l'abbiamo constatato anche in Battista)? A noi pare assolutamente di no, ed in nostro favore sta il fatto che « il midollo spinale è filogeneticamente più antico del cervello ed il suo sviluppo si compie indipendentemente, od almeno con una certa autonomia, dallo sviluppo encefalico ». E come spiegheremmo, sempre accettando come causa genetica la stenosi amniotica, che dell'estremità cefalica soltanto il cervello ed il cranio cerebrale rimangono colpiti, mentre il cranio facciale non risente alcuna influenza e si sviluppa anzi normalmente?

A parte ciò non bisogna dimenticare che la stenosi amniotica va considerata alla pari delle comuni cause di natura meccanica e che perciò come queste ove fa risentire la sua azione, ivi lascia immancabilmente delle tracce più o meno visibili, ossia delle alterazioni istopatologiche, e quindi stabilisce un quadro anatomico che non corrisponde a quello caratteristico della microcefalia pura.

Nessuna quindi delle teorie sopra esposte fa al caso nostro; esse possono bensì spiegarci l' origine di qualche caso di microcefalia patologica, ma, per le ragioni che abbiamo brevemente ricordato, non si addicono mai ai microcefali puri come Battista. Non resta perciò che attenersi alla teoria dell' origine degenerativa, che è forse la più semplice e la più naturale di tutte e che forse solo per questo da molti è criticata.

Vediamo infatti come in ultima analisi la microcefalia pura non sia altro che un fenomeno degenerativo e cioè un arresto di sviluppo prodotto da un difetto o da mancanza della *vis evolutiva*.

La differenza sostanziale tra arresto di sviluppo degenerativo ed arresto di sviluppo patologico risiede essenzialmente nel fatto che il primo è ereditario, mentre il secondo è sempre acquisito, che il primo, cioè, dipende da malattia della stirpe ed il secondo da malattia che colpisce direttamente l' essere che porta in sè l' arresto di sviluppo. Quindi il primo elemento, e forse quello più sicuro per la diagnosi differenziale, ci è fornito dalle risultanze dell' anamnesi, ove troveremo sempre, quando si tratti di degenerazione, uno, od anche più di uno di quei fattori che favoriscono la diminuzione dell' energia evolutiva e quindi il fatto degenerativo della discendenza. Ora, se esaminiamo attentamente il gentilizio dei microcefali puri troveremo che nella quasi totalità dei casi esso è colpito da grave labe ereditaria e che in quei pochi nei quali appare immune vi è sempre da sospettare che le ricerche anamnestiche non siano state fatte o approfondite con sufficiente cura, che si sia cercata soltanto la labe neuropatica e non si sia tenuto conto di altri fattori (tubercolosi, tabagismo, abusi di Venere, artritismo ecc.) altrettanto capaci di produrre degenerazione quanto la labe neuropatica stessa e che non sia stato possibile ricostruire completamente il gentilizio del soggetto microcefalo per un motivo qualunque.

Nel nostro Battista, ad esempio, ogni ricerca anamnestica è impossibile, ma tuttavia sarebbe assurdo il voler negare in modo assoluto la labe ereditaria, tanto più che la voce che correva sulla sua nascita (voce degna di molta fiducia) e lo diceva figlio di un incesto, è ad essa favorevole.

Adunque, sotto questo primo aspetto, la microcefalia pura si comporta come un fatto degenerativo vero e proprio.

Altro elemento, pure esso di capitale importanza, per distinguere l' arresto di sviluppo degenerativo da quello patologico, ce lo fornisce la presenza di lesioni tanto macroscopiche, che microscopiche, poichè esse costituiscono sempre il substrato del fatto morboso e mancano invece in quello degenerativo. Ebbene la caratteristica, che divide i microcefali puri dagli altri e ne fa un gruppo a sè, consiste appunto nella mancanza assoluta di reliquati che lascino supporre l' esistenza di un processo patologico e non solo di reliquati grossolani, bensì anche di quelli lievissimi e che soltanto al microscopio possono essere rilevati, come noi stessi abbiamo constatato in Battista, che è indubbiamente uno degli esemplari più tipici della microcefalia pura.

E non è a credere che si possa trattare di processi patologici tenuissimi, ma pur capaci di turbare l' evoluzione dei tessuti embrionali perchè facilmente intaccabili, i quali non abbiano lasciato traccia di sè, poichè dal momento che i tessuti embrionali risentono le più lievi azioni perturbatrici è naturale e logico che si lascino anche da esse ledere in modo visibile, specialmente quando si tratti di tessuti così delicati come quello nervoso.

Tuttalpiù si può ammettere, che in certi casi lievissime condizioni morbose possano agire sopra un terreno già predisposto dalla degenerazione alla microcefalia, aggravando magari il quadro fenomenico e senza lasciar segni palesi di lesione; ma questi casi non infirmano affatto la teoria degenerativa, perchè anche senza il processo morboso la microcefalia si sarebbe avuta egualmente, e confermano soltanto la possibilità, già nota, della coesistenza di fatti degenerativi e fatti patologici.

Se, dunque, due elementi così importanti come la labe del gentilizio e la mancanza di lesioni, elementi che acquistano maggiore importanza perchè si trovano uniti e si rafforzano e convalidano così a vicenda, lasciano aperta la via alla teoria

degenerativa ed anzi ce la additano come la più probabile, perchè volerci affaticare nella ricerca di una molto ipotetica origine patologica? Perchè voler lasciare il semplice ed il sicuro per il difficile ed il problematico?

Tanto più che, ricercando bene, troveremo altri fatti indiscutibili che si spiegano meglio, o addirittura non si spiegano in altro modo che considerandoli dipendenti dalla degenerazione della stirpe, come, ad esempio, certi ricordi atavici così nitidi e non deturpati da impurità patologiche e certi reperti istologici (scarsità di cellule nervose senza lesioni e senza iperplasia nevroglica), i quali sono addirittura incompatibili con una qualsiasi causa esteriore.

Noi quindi, al momento attuale delle nostre conoscenze sugli stati degenerativi e sui processi morbosi, siamo propensi a far rientrare la microcefalia vera tra quelli e non tra questi, comprendendo però nella microcefalia vera soltanto quei casi che realmente lo meritano, come quello che abbiamo illustrato, e che sono indubbiamente più rari di quanto comunemente si crede.

Giunti così al termine del nostro cammino, esponiamo le conclusioni più importanti che i fatti, raccolti lungo la strada, ci suggeriscono:

Conclusioni.

1.° Esiste realmente una microcefalia pura d' alto grado che riconosce come causa genetica unica e necessaria la degenerazione, che agisce direttamente sull' uovo diminuendo, in modo diverso in ogni singolo caso, la *vis evolutiva*.

2.° Essa quindi, come ogni altro fatto degenerativo, consiste essenzialmente in un arresto di sviluppo che ha colpito originariamente il sistema nervoso centrale e che, essendo ereditario, non è assolutamente legato a lesioni o impurità morbose nè macroscopiche nè microscopiche.

3.° Le disposizioni anomale che si riscontrano nel cervello dei microcefali puri d' alto grado, siano esse strutture embrionali transitorie o riapparizioni di strutture esistenti solo nella filogenesi e cancellate nell' ontogenesi, dipendono indistin-

tamente dall' arresto di sviluppo che ha impedito al cervello di percorrere in modo completo e normale la sua evoluzione. E poichè l' arresto di sviluppo ereditario si identifica sempre con l' atavismo, ne viene di conseguenza che le anomalie della microcefalia pura devono essere considerate come altrettanti ricordi atavici.

CITAZIONI.

1. Pighini. Un caso di microcefalia pura. *Rivista Sperimentale di Freniatria.* Vol. 35.°, Fasc. 2.° e 3.°, 1909.
2. Tamburini Augusto. Un caso di microcefalia. Rendiconti del 3.° Congresso freniatrico italiano, pubblicati nell'*Archivio Italiano per le malattie nervose* ecc. Fasc. 1.°, anno 18.°, 1881.
3. Giacomini. I cervelli dei microcefali. Studio anatomico della microcefalia. Unione Tipografica Editrice, 1890.
4. Pighini. Loco citato, pag. 21.
5. Giacomini. Loco citato.
6. Id. Id.
7. Schüle. Morphologische Erläuterung eines Mikrocephalen Gehirnes. *Arch. für Anthrop.*, Vol. 5.°, 1872.
8. Mingazzini. Beitrag zum klinisch-anatomischen studium der Mikrocephalie. *Monatschr. für Psych. und Neurol.* B. VII, H. 6, 1900.
9. C. Vogt. Memoire sur les microcephales ou Hommes - Singes. Ginevra, 1867.
   Id. Ueber Mikrocephalie. *Wiener Medic. Wochenschrift*, Vol. 19.°, 1869.
   Id. Leçons sur l' Homme. Paris 1871.
   Id. Adunanza degli Antropologi tedeschi a Stuttgard. Agosto 1872.
10. Petrazzani. Le degenerazioni umane. (Studio di biologia clinica). Nel trattato di medicina sociale edito da Vallardi.
11. S. Sergi. Note morfologiche sul cranio e sul cervello di un microcefalo. *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratori biologici.* Vol. 17.°, Fasc. 2.° e 3.°, 1912.
12. Baillarger. *Ann. méd. psych.*, 1856.
13. Virchow. Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes ecc. Berlin, 1857.
   Id. Eine Mikrocephale. *Verhand. der Berliner mediz. Gesellsch.*, 1877, 25 Luglio.
   Id. Ueber Mikrocephalie. *Verhand. der Berliner Gesellsch. für Anthrop.*, 1877.
14. Klebs. Ueber Hydro-und Microanencephalie, ein Beitrag. *Oester. Jahrbuch fur Paediatrik*, Vol. 1.°, 1876.
15. Aeby. Beiträge zur Kentniss der Microcephalie. *Arch. für Anthrop.*, 1873, Vol. 6.°
16. Jensen. Schädel und Hirn einer Microceph. *Archiv. für Psychiatrie*, Bd. X, H. 3, 1880.
17. Besta. Due idioti microcefali. *Rivista Sperimentale di Freniatria.* Vol. 30.°, Fasc. 4.°
18. Dareste. Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris, 1891.
19. Ceni. I caratteri dei fatti teratologici ereditari nella pellagra sperimentale. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, Vol. 29.°, Fasc. 4.°, 1903.
20. Gudden. Ueber traumatische Microcephalie. *Correspondenzblat d' Erlenmeyer*, 1877, N. 11 e 12.
21. Pfleger e Pilcz. *Jahrbücher f. Psych.*, 1897.

Laboratori Scientifici del Frenocomio di Reggio-Emilia
diretti dal Prof. Giacomo Pighini

Studi sulla eziologia della pellagra

NOTA PRIMA

dei Dott. DOMENICO CARBONE lib. doc. e Dott. FERDINANDO CAZZAMALLI *

(132-2)

Nel Dicembre del 1910 il Prof. Babes, l' autorevole pellagrologo di Bucarest, concludeva in una sua relazione comunicata all' Accademia rumena, dopo una densa esposizione di fatti epidemiologici, clinici, anatomo-patologici, bacteriologici e sperimentali, controllanti quasi tutte le precedenti ricerche, che un punto solo può considerarsi bene stabilito nella genesi della pellagra, e cioè che si tratta di una malattia dovuta alla miseria, ad una alimentazione insufficiente, ed esclusivamente di granturco e specialmente di granturco guasto.

Come ognuno intravede nella proposizione del Babes, è racchiuso il « *morbus miseriae* » dello Strambio Seniore, del Fanzago, e del Facheris, lo « *zeismo puro* » del Marzari ed in special modo la teoria tossico-maidica fondata dal Sette e dal Balardini e svolta poi acutamente dal Lombroso, che coll' autorità del suo nome la portò ad una eminente posizione nel campo delle ricerche scientifiche.

Siamo noi ben lungi dal ritenere che la teoria tossico-maidica abbia detto l' ultima parola sulla patogenesi della pellagra; no, l' incognita eziologica resta sempre..... perchè non si può ignorare tra l' altro l' esistenza di pellagrosi che non conoscono il mais; ma è certo, nelle sue modificazioni ultime, per un complesso difficilmente riassumibile di dati epidemiologici e sperimentali, ancora fra le teorie sulla genesi della pellagra quella più attendibile; quella per lo meno che permette l' interpretazione dei fatti con maggiore verisimiglianza.

* Della esecuzione del presente lavoro spettano al Dott. Carbone l' idea informatrice e le esperienze preliminari, al Dott. Cazzamalli le esperienze sui ratti e la descrizione morfologica e culturale delle muffe. Della redazione poi si deve interamente al Dott. Cazzamalli la parte compilativa e bibliografica, mentre spetta al Dott. Carbone l' esposizione della parte sperimentale.

Trattandosi nel caso nostro di ricerche sperimentali, aventi il precipuo scopo di saggiare nel modo che diremo la tossicità di muffe raccolte in ambienti ove la pellagra è ancora in atto, ci dispensiamo dal riassumere i lavori nuovi del Tizzoni, del Sambon, e dell' Alessandrini, del resto ancora molto *sub judice*, i quali tendono a polarizzare gli studi sulla pellagra verso nuovissime e finora impensate vie: solo ricordiamo come il Tizzoni opti per una teoria infettiva della pellagra e ne accerti la causa nello *strepto-bacillus pellagrae* da lui isolato dal sangue e dalle feci, mentre il Sambon ritiene che la malattia sia inoculata da speciali ditteri ematofagi del genere dei Nemoceri e della famiglia dei Simulidi, che servirebbero da ambiente intermediario ad un parassita di natura protozoica, finora sconosciuto; l'Alessandrini finalmente cercando l' agente specifico della pellagra nelle acque, afferma di avere osservato nelle acque di una località pellagrosa e nelle feci dei pellagrosi delle larve appartenenti alla famiglia Filaridae, per cui definisce la malattia una filariasi ed ammette come mezzo d' infezione l' acqua.

Il più brevemente possibile noi esporremo il lavoro compiuto dai seguaci vecchi e nuovi della teoria tossico-maidica della pellagra attraverso le sue affermazioni e negazioni e modificazioni, rilevando sopratutto dal punto di vista sperimentale (poichè è il lato della questione, al quale miriamo) quali animali d' esperienza siansi usati, che cosa sia loro stato somministrato, sotto che forma, e per quali vie; noi quì riassumeremo soltanto le esperienze fondamentali, limitandoci invece a citare nella bibliografia quei lavori che hanno valore sopratutto di controllo.

Secondo la teoria Lombrosiana la causa della pellagra risiede in particolari veleni che si producono nel mais guasto per opera delle svariate specie di parassiti che vivono su di esso e ne determinano l' alterazione.

Lombroso somministrò il « carbone del mais », per via gastrica in uomini, in un gatto, in un coniglio, in una cavia, e rilevò effetti tossici.

A proposito del « verderame del mais », ricordate le esperienze del Ballardini per via gastrica nell' uomo e nei polli con risultati d' intossicazione, e del Lussana per iniezione endo-venosa in cani e cavie pure con fenomeni tossici, il

Lombroso, premesso che facilmente tale malattia del granturco vien confusa con quella data dal *penicillum glaucum*, non trovò opportuno, anche, dice l' A., per la scarsa sua presenza, di attuare particolari esperienze.

Invece somministrò mais avariato naturalmente da *penicillum glaucum* in 4 ratti bianchi, variando ogni tre giorni il vitto con carne, ed in altri 4 ratti bianchi senza alcuna variazione, ed ebbe perdita di pelo, morte in alcuni, nulla in altri.

Due conigli nutriti pure con mais penicillare morirono dopo circa tre mesi. Tale prova ripetè nei polli e notò diarrea, dimagrimento, caduta di penne, desquamazione della pelle, ecc.

Nei controlli a mais sano nulla di tutto ciò.

Provò allora a somministrare in 28 uomini 6 gr. di tintura di mais fermentato (*penicillum glaucum*) naturalmente, e notò fenomeni di intossicazione, la cui descrizione omettiamo per brevità; dalla somministrazione a lunga scadenza ebbe come risultato disturbi funzionali specialmeute delle vie digestive e neuro-muscolari, insieme a casi di resistenza assoluta al veleno; uguali fenomeni rilevò somministrando invece della tintura alcoolica la sostanza in polvere alla dose di 2 gr.

Se il grano infetto è bollito con calce viva non si hanno più i fenomeni descritti, salvo i disturbi dovuti al materiale di disinfezione (esp. in 3 polli, 4 ratti, 1 uomo).

Da prove negative ottenute colla somministrazione di spore di penicillum, tolte meccanicamente dal mais, o da pane ammuffito, in uomini ed in ratti, concluse a favore della veneficità della sostanza propria del mais fermentato, contro la tossicità delle spore di *penicillum* per se stesse, e per l' opinione che l' alcoolatura, la torrefazione e la bollitura del mais ammuffito « non ne distruggono almeno completamente la sostanza venefica ».

Il Lombroso tentò anche di definire la natura dei veleni pellagrogeni, e col Duprè e coll' Erba concluse per la presenza d' una sostanza estrattiva detta « pellagrozeina », e di due altri prodotti ad azione l' uno convulsivante, l' altro paralizzante.

Tra il ''60 e l' ''80 Biffi, Tizzoni, Lussana ed altri combatterono tale teoria, rimproverando al Lombroso l' erroneità delle basi sperimentali, derivante dal fatto che il gran-

turco ed i derivati alimentari da lui usati eran guasti al punto da non essere ritenuti in uso neppure tra i più miserabili pellagrosi. Ma non ne soffrì il criterio informativo suaccennato.

Il Gosio insieme al Ferrati, al Paladino, al Tiraboschi, specificò la natura dei veleni maidici, formatisi per la presenza del *penicillum glaucum*, attribuendoli alla serie aromatica e precisamente al gruppo dei fenoli e delle cumarine. L' A. saggiando la sensibilità agli estratti di *penicillum glaucum* in vari animali ottenne risultati simili a quelli di Simon Duplay e Maurice Cazin in rapporto ai veleni fenolici, e cioè massima sensibilità nei topi, media nei conigli, bassa nelle cavie; e ciò sia per via endomuscolare, che endoperitoneale, che gastrica, provata in quest' ultimo caso imbevendo sostanze alimentari coi suddetti estratti.

Afferma il Gosio che per le varie specie d' animali su cui sperimentò (il più sensibile sarebbe il *mus musculus*) si può per via digerente somministrare dosi abbastanza elevate di patina aspergillare sporificata senza apprezzabile danno manifesto; certo che aumentandone di molto la dose si hanno fenomeni d' intossicazione quali l' A. stesso, il Ferrati ed il Ceni ebbero a descrivere.

Il Di Pietro concordando in linea di massima col Gosio, circa la tossicità del *penicillum glaucum*, specificò il concetto di esistenza d' una speciale varietà tossica pellagrogena di penicillo, con veleno specifico contenuto nelle spore, e appartenente ai glucosidi.

Dice il Di Pietro che, dall' esame di mais guasto di località pellagrose, e di quello fatto ammuffire in laboratorio, si è convinto che i microrganismi che in prevalenza si rinvengono sono penicilli, specie penicilli verdi, poi aspergilli, le bothrytis, i blastomiceti, i mucor, gli schizomiceti. Nei substrati maidici ammuffiti privati delle patine o efflorescenze ifomicetiche non trovò mai sostanze tossiche; i substrati culturali maidici liquidi e solidi, in cui avevano vegetato in colture pure i comuni ifomiceti invasori del mais, si sono mostrati, dopo privati delle patine, sempre privi di tossicità su cavie e conigli, a cui erano somministrati ad alte dosi per tre giorni (!), imbevendo gli alimenti. Delle patine degli ifomiceti trovò solo tossiche quelle date da una varietà di « *penicillum glaucum* », e la sostanza tossica anche quì non passa nel terreno culturale

e non è nel micelio, ma nelle spore, e resiste alla ebollizione prolungata in acqua. Tali spore somministrate, sia vive che morte, per via gastrica a vari animali danno intossicazione variabile da animale ad animale, e cioè minima nel pollo, e crescente via via nella cavia e nel coniglio, nel gatto, nel cane, nell' uomo; nei cani somministrando piccole dosi giornaliere di spore ebbe a notare intossicazione cronica simile a pellagra.

Effetti uguali ottenne usando la via ipodermica.

Il glucoside estratto in dosi tenuisssime uccide, sia per via gastrica, che peritoneale, che ipodermica, cani, gatti, conigli, cavie.

Il Gavina d' altra parte viene ad ammettere che alcuni ifomiceti (penicilli, aspergilli) sviluppano nel terreno maidico principi tossici pellagrogeni, e che la tossicità del substrato si afferma negli esperimenti indipendentemente dalla presenza di spore o micelii, usando il liquido culturale (brodo maidico e liquido di Raulin filtrato); e ciò in modo speciale per il ***Penicillum glaucum*** varietà tossica. Per il tossico aspergillare il Besta ne ha escluso assolutamente il passaggio nel substrato culturale.

Il Fossati tanto coll' alimentazione di mais infetto da ***Aspergillus fumigatus***, quanto di quello infetto da ***Penicillum glaucum***, ottenne la morte delle cavie in 25 giorni con fenomeni d' intossicamento pellagriformi; la muffa era lasciata crescere e sporificare su materia alimentare, e il tutto così somministrato agli animali d' esperienza.

Ricordiamo come il Mariani ed il Volpi-Ghirardini abbiano fatte ricerche sperimentali sul potere tossico dei prodotti di macinazione del mais avariato, cioè cruscone, farinetta, farina usuale. fioretta, con iniezioni ipodermiche nel ***mus musculus***, di tinture ed estratti alcoolici, eterei, acquosi; con dosi proporzionate di detti prodotti, si ebbe morte per l' estratto di cruscone e farinetta, non per farina usuale e fioretta.

La somministrazione di detti prodotti infetti per via gastrica diede morte nelle passere; nel ***mus musculus*** la razione continuata di pane imbevuto di tinture acquose dei soliti prodotti diede luogo a morte pel cruscone e per la farinetta, non per gli altri due ricavati della macinazione.

Il Ceni prima da solo e poi col Besta ha studiato lungamente la questione e da vari lati; le muffe de lui sperimen-

tate furono l'*aspergillus fumigatus*, il *flavescens*, il *niger*, l'*ochraceus*, il *varians*, *un aspergillo bruno gigante*, il *penicillum glaucum*, (varietà A e varietà B); di queste muffe, ritrovate nel mais e nella polenta, nelle feci umani e nei cadaveri di pellagrosi, coltivate su vari terreni di coltura, su mais e su altri alimenti, saggiò la tossicità dando grano, infetto artificialmente, ai polli *, inoculando intraperitonealmente a cavie, conigli, cani e ad una scimmia 2-3 cariossidi infette oppure colture pure emulsionate, queste ultime anche come iniezioni endoretali in cavie ed endovenose in piccioni e galline.

Nè dimenticò la parte sperimentale di saggio della tossicità per via gastrica (a nostro vedere importantissima); e mentre ha largamente sperimentato la tossicità delle muffe su vari animali d'esperienza dandole vive in toto e legate a substrati maidici od a altri substrati alimentari, sovrapposte come patine o come estratti a vari alimenti (ciò che prima e poi numerosissimi altri sperimentatori attuarono), d'altra parte non obliò « l'importanza etiologica che possono avere in questa infezione quei germi che si sviluppano nel mais e nelle farine, e che poi dovettero, durante la preparazione del pane e della polenta sottostare a temperature elevate ».

A proposito di che ricorda la grande resistenza in genere delle spore dell' *aspergillus fumigatus*, dimostrata da Lucet e da Renon, e ammette che le spore dell' *aspergillus fumigatus* e del *flavescens*, se sottoposte all' ebollizione anche per 10-15 m.', possono presentare ancora delle proprietà patogene, sebbene attenuate, sia che vengano inoculate direttamente nel peritoneo dell' animale, sia che vengano introdotte nell' organismo per via intestinale.

E cita l' esperienza di due cavie alle quali erano stati inoculati per via rettale 7 cc. di una emulsione di spore di *aspergillus fumigatus*, sottoposte prima all' ebollizione per 10 m.', e che morirono dopo 44-47 ore con una infezione aspergillare localizzata al polmone.

Ha poi sottoposte 6 cavie alla nutrizione di polenta mescolata con patine ricche di spore di *aspergillus fumigatus;* per tre la patina veniva semplicemente mescolata alla polenta già

* Per tutt' altro scopo ebbimo occasione di nutrire per lungo tempo dei polli con colture pure di *aspergillus fumigatus* su mais sterilizzato all' autoclave ed ottenemmo risultati analoghi a quelli del Lombroso e del Ceni. — vedi fig. 4 a pag. 217.

cotta e raffreddata, per tre invece la patina veniva mescolata alla farina e sottoposta alla cottura che durava 20-25 m.' Le cavie morirono tutte, le prime tre fra il 23° ed il 24° giorno, le altre tre fra il 26° ed il 27° giorno di tale nutrizione.

Veniva così dimostrato che il calore della polenta durante la cottura « non esercita una sensibile azione sopra il potere patogeno della spora aspergillare » mentre ne attenua alquanto il potere germinativo.

Questa esperienza della muffa in toto e cotta il Ceni non l' ha più ripetuta nel saggio di tossicità per nutrizione delle altre muffe, che usò sempre vive unite al substrato maidico o alimentare diverso, o come patine mescolate in tal caso ai vari mangimi.

Un altro fatto importante da notarsi nelle ricerche del Ceni è questo: le emulsioni fatte con spore ottenute da coltura sopra patate si sono addimostrate meno tossiche di quelle ottenute mediante triturazione o lavaggio di mais avariato; il criterio tossico nel senso che il mais aumenterebbe la tossicità dei prodotti parassitari ne avvantaggerebbe. Dimostrò pure la tossicità di dette muffe inoculando nel peritoneo di cani l' estratto da patine in Raulin, ottenuto colla ebolliziene in alcool a ricadere, e ripreso poi con acqua calda; notò di tali muffe le caratteristiche di aumento e diminuzione di virulenza a seconda delle stagioni (l' A. ciò riferisce al ciclo biologico dei parassiti summenzionati) e le proprietà convulsivanti o deprimenti già accennate dai primi studiosi maidisti.

Ma il Ceni ebbe ad osservare come non solo sul mais, ma su tutti gli alimenti, si trovano nelle case umide e sporche dei pellagrosi tali muffe patogene, onde in conclusione, secondo le sue vedute, la pellagra sarebbe dovuta ad un processo di avvelenamento prodotto da microrganismi vegetali (muffe, specialmente aspergilli e penicilli), dotati di proprietà tossiche speciali, che corrispondono alle diverse forme con cui la malattia si presenta; il decorso annuale della malattia sarebbe in rapporto col ciclo di vita dei parassiti. Questi entrerebbero nell' organismo umano cogli alimenti e giunti nel tubo digerente metterebbero in libertà i principi tossici.

Di lato alla teoria tossico-maidica che aveva assunto aspetti diversi, cioè, secondo Gosio e collaboratori, di intossicazione lenta da veleni stabili presenti nell' alimento maidico, resistenti

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: ritmico, eguale, teso. Freq. 80.

Sfigmogramma. Plateau evidente. Tr. 6.

M. Maria, d' anni 28, da Novellara, massaia, nubile. — Gentilizio immune; di costituzione delicata, anemica. Le mestruazioni tardive e irregolari; spesso soggetta a disturbi gastro-enterici. L' inizio della malattia risale a circa un anno e mezzo fa; momento causale pare siano stati contrasti famigliari d' interessi e l' abbandono da parte del fidanzato; irritabile, irrequieta, molto confusa, entrò poi in fase di agitazione intensa, durante la quale era clamorosa, allucinata, delirante; nel linguaggio presentava caratteristica insalata di parole. Quì ricoverata presentò alternativamente numerose e rapide fasi di relativa calma e lucidità, e di vivissima agitazione: per breve tempo elaborò idee a contenuto persecutivo in base ad allucinazioni acustiche; ora è in discreta calma, inaffettiva, con contegno e linguaggio puerile, apatica, fatua.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.

Polso: ritmico, piccolo, tardo, lievemente teso. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Asta ascendente bassa, plateau, tratto discendente quasi orizzontale. Tr. 7.

T. Aldina, d' anni 36, da Reggio-E., ostessa, coniugata. — Notasi famigliare stranezza ed originalità del carattere. Donna di robusta costituzione fisica; nessuna malattia nell' infanzia; mestruò a 17 anni e poi sempre regolarmente. Ebbe 3 gravidanze; due a termine ed un aborto in 4.° mese; nell' allattamento prolungato della 2.ª figlia iniziarono i primi disturbi mentali con irriquietezza, insonnia ed infondata gelosia del marito. Si ristabilì dopo un mese l'equilibrio psichico, che fu turbato da un nuovo attacco dopo un anno per il periodo di un mese. Un anno e mezzo fa si fece melanconica e ansiosa, poi agitata; perseguita il marito, insulta tutte le donne conoscenti accusandole di rapporti con esso. Ha allucinazioni acustiche a contenuto persecutivo, insonnia grave. Costì condotta dopo un periodo di agitazione, si fa quieta e lavora un pochino; appena il medico si avvicina, inizia a bassa voce il turpiloquio; discretamente adattata all' ambiente manicomiale, logorroica, fatua.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, eguale, piccolo. Freq. 92.

Sfigmogramma. — Accenno a plateau. Tr. 8.

C. Elodia, d' anni 48, da Carpi, trecciaia, nubile. — Uno zio materno psicopatico; mestruazioni abbastanza regolari iniziate a 15 anni. La malattia iniziò 4 anni or sono lentamente, con crescente muta-

mento del carattere e delle abitudini. Fattasi scontrosa coi parenti, diffidente cogli amici e sospettosa, manifestò idee deliranti di persecuzione, ebbe allucinazioni uditive, esternò idee di suicidio e propositi di vendetta. Quì accolta si presenta tranquilla, abbastanza ordinata; racconta diffusamente delle persecuzioni da parte di un cumulo di persone; parla di una « lega » contro di lei e descrive i suoi presunti nemici con colori foschi, inverosimili. Ora si è smorzato il delirio di persecuzione; s' è fatta apatica, inaffettiva, oziosa; tentò ultimamente di fuggire senza scopo, nè direttiva.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, piccolo, molle, piuttosto teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Assai basso, evidente plateau. Tr. 9.

F. Elvira, d' anni 21, da Chiozza (Scandiano), contadina, nubile. — Pare non esista tara famigliare psicopatica; il padre alcoolista; l'a. mestruò a 17 anni e tale funzione fu regolare per tempo e durata, solo che spesso si manifestò leucorrea. Soffrì di catarro gastro-intestinale con susseguente anemia. I disturbi psichici datano da tre mesi or sono ed iniziarono con cambiamento del carattere, incoordinazione delle idee, logorrea, alterazione della sfera sentimentale. Quì si presenta apatica in sommo grado; notasi intoppo nell' inizio del parlare con tremito dei muscoli periorali; in poco tempo si fa mutacista e totalmente inaffettiva. Per un mese circa resta in uno stato subcatatonico; inerte, apatica, perde alle volte urina e saliva e muco nasale; si nota verbigerazione a tratti con ripetizione sempre di nomi famigliari con cadenza monotona. Migliorata sensibilmente viene ritirata dalla famiglia, ove ora si trova bene.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.

Polso: ritmico, eguale, pieno. Freq. 88.

Sfigmogramma. — Quasi normale: prima onda di elasticità molto elevata. Tr. 10.

B. Caterina, d' anni 27, da Sorbara, agiata, nubile. — Per l' eredità notasi il nervosismo nella madre e null' altro. Nessuna malattia nell' infanzia; mestruò pare regolarmente, ma poi le mestruazioni si fecero irregolari fino alla scomparsa completa. Educata in collegio, manifestò intelligenza di un certo grado ed indole morale buona; a tratti andava soggetta a fasi di mutismo, con tendenza alla solitudine senza cause plausibili ed insieme a qualche stranezza nel contegno e nel linguaggio. Le prime manifestazioni della attuale malattia rimontano a cinque anni fa; lentamente e progressivamente iniziò un indebolimento intellettuale, con perdita degli affetti, fatuità, svogliatezza e con fasi di irriquietezza grave; seguì stato confusionale in cui commetteva atti stravaganti. Poi si fece disordinata, impulsiva, sitofoba.

Quì condotta presenta fisionomia inespressiva, cascante, con scolo di saliva; negativista, catatonica, mutacista, sudicia. Tale è pure lo stato attuale.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, piccolo, un po' tardo, teso. Freq. 112.

Sfigmogramma. — Plateau. Tr. 11.

R. Maria, d'anni 34, da Montefiorino, sarta. — Difettano completamente le notizie anamnestiche: fu ricoverata al Manicomio di Mombello perchè commetteva stranezze, teneva discorsi illogici, smaniava e gridava in un albergo; fu quì trasportata due anni or sono in stato di grandissima agitazione; presenta vari segni somatici craniofacciali degenerativi; disordinata, balza da un punto all'altro, e a tratti s' arrampica con mossa improvvisa alla finestra; ride fatuamente, ed ha movimenti manierati e stereotipati. Interrogata strizza l' occhio, assume pose erotiche, e risponde poche parole incoerenti. Tale è pure lo stato attuale.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, eguale, pieno, un po' teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Plateau. Tr. 12.

R. Marianna, d'anni 23, da Ventosa, servente, nubile. — Un fratello fu quì ricoverato. Nessuna malattia fisica degna di nota: le mestruazioni iniziate tardivamente cessarono dopo 4 mesi della malattia, che iniziò circa 3 anni fa con mutamento delle abitudini; si fece gradatamente svogliata, stanca, inerte: mangiava malvolentieri, soffriva d' insonnia, rifuggiva da tutti; tali disturbi andarono aggravandosi e si aggiunse stato di paura angosciosa e mutacismo. L'a. in preda a vivaci allucinazioni acustiche pare a contenuto erotico-persecutivo tentò di suicidarsi coll' annegamento, per cui fu quì ricoverata. Quì si presentò ordinata, tranquilla, orientata: dice di essere quì per far l' infermiera, ed assume infatti pose da infermiera, domanda le chiavi, ecc. Non parla mai della famiglia, fatua, sempre pronta al riso. Ora presenta avanzata disgregazione mentale; è sudicia, inaffettiva, inerte, oziosa.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.

Polso: ritmico, grande, celere. Freq. 120.

Sfigmogramma. — Monocrotismo: apice arrotondato. Tr. 13.

D. Elisa, d' anni 33, da Rivarolo Mantovano, massaia, nubile. — Proviene dal Manicomio di Mantova ove fu accolta nel 1909: ereditarietà psicopatica certa ma non specificata. Allucinata, con idee erotiche e di grandezza, ebbe violenti accessi d' impulsività dovuti, dice l. a. che si palesa neologista, a stirocismi che la colpiscono nelle

braccia: lavoratrice, disorientata rispetto al tempo ed al luogo, dice di essere la madonna, la regina, ecc., di essere gravida del re; presenta caratteristica insalata di parole.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, grande, discretamente teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Monocrotismo: elevazione anacrota di elasticità, apice arrotondato. Tr. 14.

D. Ines, d' anni 31, da Reggiolo, domestica, nubile. — Il padre alcoolista; la madre soffrì spesso di convulsioni isteriformi durante qualche gravidanza: l' a. è l' unica superstite di 13 fratelli. Di costituzione fisica gracile, soffrì di rachitismo. D' intelligenza discreta, d' indole buona. Mestruò a 11 anni e le mestruazioni furono sotto ogni rapporto regolari, ma la facevano soffrire e spesso la costringevano a letto; durante tali periodi soffriva di cefalee, si faceva stravagante e cattiva; da 3 mesi le mestruazioni si fecero irregolari. In seguito a trauma psichico dopo fase depressiva, che la fece piangere e le impedì di nutrirsi per due giorni, cadde in preda a violenta agitazione con idee deliranti a contenuto persecutivo e religioso. Insonne, sitofoba, violenta contro gli altri, con tendenze suicide, per cui fu quì ricoverata: quì si presenta calma, mutacista, spiccatamente ecoprassica, con atteggiamenti catatonici, e suggestibilità muscolare spiccata, indifferente all' ambiente, negativista con perdita assoluta dell' affettività.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: piccolissimo, tardo, molle, ritmico, eguale. Freq. 116.

Sfigmogramma. — Bassissimo. Tr. 15.

F. Maria, d' anni 21, da Corneto, contadina, nubile. — Uno zio materno psicopatico, la madre isterica, un fratello rimandato dal servizio militare per neurastenia. Nulla si sa circa le malattie sofferte e il comportamento sessuale anteriore al ricovero costì, avvenuto due anni or sono per stato depressivo grave ansioso, pare provocato da dispiaceri famigliari e da trauma psico-sessuale. Si era fatta da gaia e svelta, silenziosa, apatica, indifferente all' ambiente, sitofoba; pare abbia espresso idee deliranti a contenuto religioso. Quì accolta presentò grave confusione mentale: immobile per lunghi periodi di tempo improvvisamente entra in stato di grave agitazione; ecolalica, fatua. Presentò spiccato negativismo; si fece sudicia con alternative di eccitamento ed impulsività. Le mestruazioni dopo 3 mesi di ricovero non erano ancora apparse; dopo un periodo di calma, in cui attese a lavori di cucito, improvvisamente un giorno si diede a correre pel laboratorio dicendo di voler ammazzare tutte le bestie che erano per terra; si rifece calma e passò al riparto tessitura, ove pure ora si trova: lavora a tratti, leggermente negativista, e mutacista; a volte impulsiva.

8

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.

Polso: piccolo, molle, ritmico, eguale. Freq. 108.

Sfigmogramma. — Quasi normale: la « prominenza dicrota » è quì pianeggiante. Tr. 16.

V. Assunta, d'anni 46, da Borzano, massaia, coniugata. — Ereditarietà negativa. Nessuna malattia. Costituzione scheletrica rachitica. Mestruò a 20 anni. A 25 anni prese marito ed ebbe 2 gravidanze a termine ed un aborto; parti, puerperi ed allattamenti normali. D' indole morale mite, affettuosa, lavoratrice. La malattia mentale iniziò 8 anni fa con insonnia ed allucinazioni a fondo persecutivo vivace per cui si fece ansiosa, delirante, con tendenze suicide ed omicide; prese ad avversare i suoi di casa ed a minacciarli, tentò di annegarsi; perciò fu quì ricoverata. Dopo circa un anno e mezzo fu dimessa in via di prova, ma dopo pochi mesi dovette essere ricondotta perchè recidivante in forma più grave; ora s' è fatta quieta, inaffettiva completamente, adattata all' ambiente; a tratti accusa il medico d' averla ingravidita e dice di dover partorire 4 figli in una sola volta; è decaduta di mente.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, diseguale, piccolo, teso. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Evidente plateau. Tr. 17.

M. Giuseppina, d' anni 38, da Ligonchio, massaia, coniugata. — Nessuna notizia anamnestica: fu quì ricoverata perchè in preda a vivaci idee di persecuzione e si presentò al suo ingredire disorientata e confusa. Dopo breve periodo di agitazione si fece calma ed ora presenta decadimento mentale, inaffettività assoluta, manierismi, fatuità marcatissima; neologista, oziosa, indifferente all' ambiente. Sorride sempre fatuamente ed al medico rivolge le più strane e sciocche domande, ritornandosene poi al posto soddisfatta qualunque sia la risposta che ottiene.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: grande, ritmico, ineguale, piuttosto teso. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Evidente plateau. Tr. 18.

V. Clementina, d' anni 32, da Montefestino, sarta, nubile. — Nulla a carico della famiglia; mancanza di notizie circa la fanciullezza e la pubertà; ebbe 3 gravidanze da unione libera, normali seguite da parti pure normali. La malattia mentale s' insediò lentamente circa 3 anni fa dopo vari patemi d' animo, ed iniziò con cefalea, insonnia, mutamento d' abitudini, variabilità d' umore, cambiamento del carattere, allucinazioni acustiche e visive con idee deliranti a contenuto persecutivo. Fattasi disordinata, minacciosa, irrequieta venne quì ricoverata;

si notò in principio stranezze nel contegno e stato di confusione mentale durante il quale stava immobile e taciturna; entrata poi in eccitamento, ride immotivatamente, tenta nascondersi; presenta stereotipie nei movimenti ed ecoprassia; è sempre dominata da idee deliranti di persecuzione. Ultimamente si palesa caduta in stato profondo demenziale.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, eguale, pieno, piuttosto teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Accenno a plateau dovuto ad innalzamento della prima onda di elasticità. Tr. 19.

F. Angela, d'anni 28, da Ganaceto, cuoca, nubile. — Una zia materna fu quì ricoverata: tre anni fa iniziò la malattia con insonnia, smemoratezza, distraibilità, disamore al lavoro, ingiustificata gelosia per cui abbandonò l'amante: poi comparvero allucinazioni visive ed acustiche, con idee deliranti a contenuto erotico; fattasi confusa, disordinata. impudica, fu quì ricoverata. Eccitata in principio con allucinazioni sensoriali e cenestetiche, attraversò poi fase di depressione, e profonda apatia; in seguito ripigliò il grave stato allucinatorio e delirante con grande irriquietezza. Ora è apatica, estremamente fatua, disordinata, inaffettiva, presenta caratteristica « insalata di parole »: oziosa, impulsiva.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: molto piccolo, ineguale, teso, tardo. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Bassissimo con plateau. Tr. 20.

Z. Ada, d'anni 35, da Reggio, insegnante, nubile. — Tara psicopatica famigliare; i genitori sono cugini di 3.° grado. Le mestruazioni furono regolari fino a 4 anni fa, epoca del ricovero, ed in cui si fecero irregolari: era d'indole buona, mite, gentile, diligente, studiosa. La malattia rimonta a circa 10 anni fa con illusioni ed allucinazioni acustiche e poi visive. Tali disturbi ebbero periodi di remissione; circa 4 anni or sono, aggravatisi, portarono a cambiamento del carattere che si fece aspro, aggressivo: espose idee di suicidio e fu quì internata. Si presenta disorientata rispetto al luogo ed al tempo; sgarbata, sprezzante, diffidente verso i medici; non ammette di aver avuto fobie, dice d'essere passata insensibilmente da una vita ad un altra, che le pare d'essere morta ed all'inferno, di essere Lucifero; è allucinata; vede figure strane, e nota che fan del male ai suoi di casa, di cui sente i lamenti; negli scritti ove si rivela la disintegrazione mentale sua, vi sono parole in italiano, in francese, qualcuna in inglese, slegate ed incoerenti, con qualche versetto comune e neologismi e ghirigori.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: leggermente aritmico, piccolo, molle, un po' tardo e teso. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Evidente plateau. Tr. 21.

M. Annita, d' anni 20, da S. Dalmazio, servente, nubile. — Fu quì trasferita dal Manicomio di Mombello; ignota qualsiasi notizia anamnestica. La malattia pare sia iniziata lentamente con allucinazioni visive ed acustiche a contenuto persecutivo, che l'indussero a tentare il suicidio. A Mombello attraversò stato di intensa agitazione psico-motoria: disordinata, clamorosa, manifestò idee d' avvelenamento. In tale stato trovasi tuttora, ed insieme notasi la fatuità, l' impulsività, i manierismi, e l' inaffettività.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: aritmico, piuttosto piccolo, pieno, teso. Freq. 100.

Sfigmogramma. — Plateau. Tr. 22.

A. Maria, d' anni 46, da S. Faustino, massaia, coniugata. — Il gentilizio sembra immune: sviluppo normale. L'a. cominciò 15 anni fa a dar segni di allucinazioni uditive e visive; ricoverata costì nel 1903 manifestò mutacismo, negativismo, impulsività: caduta rapidamente in stato demenziale, ora è sudicia, quasi sempre silenziosa, inaffettiva; presenta flessibilità cerea.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, assai piccolo, piuttosto teso. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Assai basso, evidente plateau. Tr. 23.

L. Adalgisa, d' anni 25, da Reggio, massaia, coniugata. — Uno zio paterno fu quì ricoverato; essa pure è recidiva; sviluppo normale; a 18 anni fu quì ammessa perchè, in preda ad allucinazioni a contenuto persecutivo, aveva tentato il suicidio; dopo circa un anno, in cui si presentò fatua, impulsiva, clamorosa dapprima e poi manierata ma calma ed ordinata, fu dimessa e dopo due anni prese marito; ebbe gravidanza, parto e puerperio normale: allattamento prolungato. Nell' Aprile fu quì accolta perchè recidivante con fenomenologia a tinte più marcate; ora è sudicia, inaffettiva, spesso clamorosa, fatua, manierata, ecolalica, impulsiva. Da pochi giorni ordinata lavora in laboratorio.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica (Fasi di remissione).

Polso: aritmico, eguale, piccolo, teso. Freq. 100.

Sfigmogramma. — Elevazione anacrota, accenno a plateau. Tr. 24.

M. Maria, d' anni 19, da Concordia, trecciaia, nubile. — Eredità ignota, sviluppo normale; la malattia iniziò circa 5 anni fa con sme-

moratezza, allucinazioni, disinteresse dell'ambiente, atti impulsivi contro i famigliari. Fu curata a casa; ma dopo 2 anni recidivata in forma più grave dovè essere quì ricoverata; sospese le mestruazioni presentò rapida disgregazione mentale, fatuità, inaffettività; ora è sudicia, silenziosa, a volte impulsiva, con attitudini stereotipate.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: fortemente aritmico, piccolo, molle. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Basso, accenno ad onda anacrota, prominenza dicrota pianeggiante. Tr. 25.

M. Ilde, d' anni 27, da Modena, massaia, nubile. — La madre fu quì ricoverata; la malattia iniziò circa tre anni fa, pare in seguito ad amore non corrisposto, con idee deliranti a contenuto persecutivo, sostenuto da allucinazioni acustiche, visive, cenestetiche. Si fece inaffettiva, violenta, strana col contegno, sitofoba. Fu quì accolta nel 1910; si fece disordinata, sudicia, laceratrice, inerte, a volte agitata, spesso sitofoba, allucinata, con perdita del pudore; ora è apatica, inaffettiva, disordinata, fatua, manierata, con idee deliranti persecutive.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, piccolo, molle, un po' tardo, poco teso. Freq. 80.

Sfigmogramma. — Plateau. Tr. 26.

G. Maria, d' anni 36, da Carpi, massaia, coniugata. — Tara ereditaria materna; l' inizio della malattia risale a circa 14 anni fa con mutamento del carattere, delle abitudini, e con idee deliranti a contenuto erotico e religioso. In istato di agitazione grave fu quì ricoverata circa 11 anni fa per la prima volta; dopo circa 6 mesi tornò fuori migliorata e prese marito. Dopo 5 anni fu ricondotta essendosi ripetuti ed aggravati i sintomi della malattia; accusava allucinazioni acustiche, con idee deliranti per cui s' era fatta ansiosa, agitata, alternativamente sitofoba o vorace: a volte impulsiva, inaffettiva, fatua, indifferente all' ambiente.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, piccolo, tardo, lievemente teso. Freq. 86.

Sfigmogramma. — Asta ascendente bassa, plateau, numerose elevazioni di elasticità. Tr. 27.

G. Ida, d' anni 22, da Correggio, contadina, nubile. — Gentilizio tarato; due fratelli balbuzienti; sviluppo intellettuale deficiente; pubertà normale. I disturbi psichici iniziarono 2 anni fa con cambiamenti rapidi dell' umore, del carattere, delle abitudini; prese ad avversare i famigliari, a commettere stranezze; quì ricoverata si dimostra allucinata, confusa, strana nel contegno, e nei discorsi disordinata, fatua, inconsulta. Ora è oziosa, inaffettiva, eccitata. È stata per pochi dì a casa e fu quì riportata: ora è tranquilla e lavora in Laboratorio.

Diagnosi. — *Dementia praecox subsequens.*

Polso: aritmitico, celere. Freq. 76.

Sfigmogramma. — Quasi normale; tratti ascendente e discendente rapidi. Tr. 28.

S. Carolina, d' anni 44, da Arceto, servente, nubile. — Tara ereditaria famigliare: fu quì ricoverata per la prima volta vent' anni fa per tendenze gravi al suicidio in correlazione ad idee deliranti di colpevolezza con allucinazioni visive ed acustiche a contenuto mistico-religioso. Fu sitofoba, sudicia, mutacista, inaffettiva: dopo circa 1 anno uscì molto migliorata, e solo 5 anni fa fu quì ricondotta in stato grave di confusione mentale, delirante, con tendenze pericolose: ora è fatua, manierata, inaffettiva, dominata da idee erotico-religiose mutevoli, scoordinate. Attualmente è tranquilla.

Diagnosi. — Demenza precoce paranoide.

Polso: ritmico, eguale, teso. Freq. 72.

Sfigmogramma. — Plateau evidente, dovuto ad elevazione al culmine della prima onda di elasticità. Tr. 29.

T. Alma, d' anni 32, da Reggio, maestra, nubile. — Spiccata tara gentilizia materna e paterna. L' attuale malattia iniziò circa 11 anni fa con fenomeni depressivi, allucinazioni, insonnia: dominata poi da idee erotiche, fatua, poi agitata e sitofoba, sudicia fu quì ricoverata: la malattia ebbe presto esito demenziale. Ora è mutacista, disordinata, sudicia, inaffettiva.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: eguale, leggermente aritmico, molle, piccolo. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Asta ascendente bassa, plateau. Tr. 30.

Uomini.

B. Carlo, d' anni 43, da Verona, già studente, celibe. — Gentilizio tarato sia dal lato paterno che materno; la malattia esordì circa 23 anni or sono lentamente con alterazione progressiva del carattere delle abitudini e dell' affettività, per cui si fece indocile, gozzovigliatore, ozioso, onanista; indifferente e poi ostile alla famiglia, soffrì di allucinazioni sensoriali e cenestetiche e tentò il suicidio. Ricoverato costì la malattia lo condusse rapidamente alla demenza. Ora è sudicio e coprofagico, manierato, fatuo, inaffettivo, impulsivo, ecolalico ed ecomimico.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: aritmico, piuttosto duro e teso. Freq. 120.

Sfigmogramma. — Accenno a plateau. Tr. 31.

T. Alfredo, d'anni 35, da Reggio, professore di disegno, celibe. — Una sorella è costì ricoverata affetta pure da demenza precoce. La malattia iniziò subdolamente circa 13 anni fa con svogliatezza, disamore alla sua professione, idee deliranti di colpabilità, per cui tentò due volte il suicidio; quì ricoverato cadde rapidamente in demenza; ora è mutacista, sudicio, impulsivo: presenta « grimaces », flessibilità cerea, dissociazione dei muscoli mimici per cui il viso assume espressioni di maschera burlesca; un anno fa di notte si lacerò lo scroto colle proprie mani e durante la medicazione ed i punti di sutura non diede segni affatto di dolore.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, assai lento e duro, teso, Freq. 56.

Sfigmogramma. — Tratto ascendente con elevazione anacrota, accenno a plateau, tratto dipendente lungo con numerose elevazioni di elasticità: prominenza dicrota indifferenziabile. Tr. 32.

B. Geminiano, d'anni 28, da Pavullo, agricoltore, celibe. — Il padre ed una sorella, epilettici, la malattia esordì circa 6 anni fa con allucinazioni acustiche, mutismo, inasprimento del carattere, diminuzione dell'affettività; si fece fatuo, manierato, alternava il pianto al riso immotivatamente; fattosi minaccioso, impulsivo, fu quì ricoverato per circa 6 mesi, dopo i quali fu dimesso in via di prova; ma dopo 2 mesi fu ricondotto aggravato e rapidamente si fece demente. Ora è sudicio, inaffettivo: presenta « tic » delle papebre, immobilità statuaria, paramimie.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: leggermente aritmico, diseguale, piccolo, molle, un po' teso. Freq. 112.

Sfigmogramma. — Assai basso, plateau evidente. Tr. 33.

C. Giovanni, d'anni 35, da Reggio, calzolaio celibe. — Fu quì ricoverato la prima volta 13 anni fa perchè s'era fatto sì irritabile, che alla minima contrarietà minacciava e poi aggrediva i famigliari e qualsiasi altra persona: pare che il mutamento del carattere risalisse a qualche tempo addietro. Dopo pochi mesi fu dimesso in via di prova, ma quasi subito ricondotto perchè fattosi pericoloso per sè e per gli altri. Ora è notevolmente decaduto di mente, fatuo, inaffettivo, apatico: presenta movimenti stereotipati, paramimie, « grimaces », paraprassie.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: ritmico, un po' ineguale, piccolo, teso. Freq. 80.

Sfigmogramma. — Elevazione anacrota, plateau, numerose elevazioni catacrote. Tr. 34.

G. Emilio, d'anni 35, da Bastiglia, calzolaio, celibe. — Gentilizio ignoto; l'inizio dell'attuale malattia risale alla giovinezza, in cui l'ammalato conduceva vita girovaga manifestando idee strane di grandezza e di autoinfatuazione: si celebrava inventore di macchine (p. e. di un ciclo-quadrupede) nuove e strabilianti; incarcerato per furto si fece mutacista e sitofobo per cui fu quì inviato: presentò contegno strano, fatuo, a volte altezzoso, e si determinò presto un notevole decadimento mentale. Ora è mutacista, e negativista: sta per ore ed ore colla testa forzatamente e rigidamente estesa, o piegata fortemente da un lato.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, eguale, piccolo, molle. Freq. 112.

Sfigmogramma. — Accenno a plateau. Tr. 35.

S. Alberto, d'anni 32, da S. Pancrazio, facchino, celibe. — Uno zio paterno alienato. Di carattere strano, impetuoso, violento, dedito al vino. L'inizio della malattia rimonta a 6 anni fa e cominciò coll'esagerazione del proprio temperamento; ebbe allucinazioni a contenuto persecutivo per cui si fece minaccioso e pericoloso onde fu costì internato. Qui si notò rapido disfacimento mentale; ora è mutacista, con periodi di clamorosità, sudicio, presenta movimenti stereotipati e flessibilità cerea.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, eguale, piccolo, leggermente teso. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Plateau, e pianeggiamento della prominenza dicrota. Tr. 36.

D. P. Oscar, d'anni 28, da Modena, già studente, celibe. — Madre alienata; è di carattere mite, affettuoso. La malattia iniziò 5 anni fa con disamore al lavoro, perdita progressiva degli affetti, fino all'avversione con minaccie. Percosse il padre, poi commise stranezze tali e si fece così violento da richiedere il ricovero. Rapidamente indementì dopo periodo di fatuità, indifferenza all'ambiente, inaffettività assoluta. Presenta stereotipia del linguaggio e dei suoni (era violinista). Ora è mutacista, negativista, disordinato.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-paranoide.

Polso: ritmico, eguale, piccolo. Freq. 80.

Sfigmogramma. — Plateau ed elevazione anacrota. Tr. 37.

D. Armando, d'anni 29, da Modena, già studente, celibe. — Ignota ereditarietà: la malattia esordì 11 anni fa con insonnia, allucinazioni ed illusioni, stranezze del contegno, esagerato senso di se, disamore allo studio ed alla famiglia. Quì accolto presentò fatuità, stereotipia del linguaggio con logorrea ed insalata di parole; indifferenza all'ambiente, perdita degli affetti. Ora è decaduto di mente, mutacista,

sudicio, con movimenti stereotipati, alternantisi con immobilità assoluta.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: ritmico, piccolo, molle, un po' tardo, teso. Freq. 96.

Sfigmogramma. — Plateau evidentissimo. Tr. 38.

C. Giulio, d'anni 43, da Vaglio, agiato, celibe. — Gentilizio ignoto: la malattia rimonta a 10 anni fa ed iniziò con allucinazioni a contenuto erotico-religioso, insonnia, stranezze del contegno. Si era preparato a morire e in previsione si era dato a pratiche religiose esagerate; poi diventò silenzioso, sitofobo, coprofagico per cui dovè essere internato. Quì dopo periodo di eccitamento si fece tranquillo: ora è disordinatissimo, presenta caratteristica insalata di parole, apatico, inaffettivo, decaduto di mente.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: leggermente aritmico, lento, piccolo, molle. Freq. 84.

Sfigmogramma. — Plateau. Tr. 39.

C. Cesare, d'anni 28, da Ferrara, impiegato, celibe. — Nessuna eredità neuro-psicopatica; cominciò 10 anni fa a dimostrare alterazione del carattere per cui si fece svogliato, indeciso, dubbioso di tutti e di tutto. Abbandonò gli studi e si impiegò; dopo due anni insorsero fenomeni neurasteniformi che lo piombarono in grande angoscia e lo spinsero a tentare il suicidio, per cui fu quì ricoverato. Aveva sofferto di allucinazioni a contenuto persecutivo. Qui si adattò all' ambiente; fatuo, puerile, poi vorace e sudicio; ora inaffettivo, sempre allucinato, presenta « grimaces », stereotipie dei movimenti, ed a volte è impulsivo.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: aritmico, molle, teso. Freq. 72.

Sfigmogramma. — Elevazione anacrota, plateau evidentissimo. Tr. 40.

C. Giuseppe, d'anni 31, da Campagnola, contadino, celibe. — Il gentilizio pare immune; fu varie volte quì ricoverato e dimesso durante soste del processo demenziale a decorso cronico. Ha allucinazioni visive ed uditive a contenuto terrifico e presenta ora mutismo, stereotipie, « grimaces », inaffettività.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: diseguale, leggermente aritmico, piccolo, molle. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Assai basso, plateau. Tr. 41.

V. Primo, d' anni 21, di Modena, contadino, celibe. — Ricoverato da 6 anni costì; si tratta di demenza precoce in soggetto deficiente; non si conosce ereditarietà. Fu ricoverato per impulsività pericolosa;

qui tiene contegno disordinato, fu laceratore; è a tratti mutacista, a tratti ecoprassico, ecomimico e ora presenta flessibilità cerea.

Diagnosi. – *Dementia praecox subsequens.*

Polso: piccolo, ritmico. Freq. 108.

Sfigmogramma. — Elevazione anacrota, accenno a plateau, scomparsa quasi completa delle elevazioni catacrote. Tr. 42.

D. S. Guglielmo, d' anni 33, da Mantova, contadino, celibe. — Padre pellagroso: soggetto di intelligenza poco sviluppata; di carattere scontroso, irascibile, strambo. Vagò spesso in vari luoghi per lavorare, e contemporaneamente aumentava la stranezza del suo carattere; si fece violento coi congiunti, perchè dominato da idee deliranti di persecuzione, attentò due volte alla propria vita, per cui fu internato nel Manicomio dl Mantova, da cui proviene. Ora è sudicio, disordinato, il linguaggio è ridotto a poche parole strane che ripete stereotipatamente, fa grimaces, gira con strani atteggiamenti intorno ad un albero per ore e ore, a volte impulsivo, inaffettivo.

Diagnosi. — *Dementia praecox subsequens.*

Polso: piccolo, molle, un po' tardo e teso. Freq. 76.

Sfigmogramma. — Plateau evidente. Tr. 43.

G. B. Eros, d' anni 28, da Fiume, già studente, celibe. — Gentilizio tarato; la malattia incominciò 7 anni fa con stranezze del contegno, mutamento del carattere, allucinazioni, insonnia, sitofobia; ora è decaduto di mente, sudicio, inerte, inaffettivo, con flessibilità cerea.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: aritmico, piccolo, molle. Freq. 100.

Sfigmogramma. — Pianeggiamento lieve dell' apice e della prominenza dicrota. Tr. 44.

P. Pompeo, d' anni 26, da S. Gualtiero, contadino, celibe. — Ha due zii materni idioti; egli era abbastanza intelligente; ebbe due accessi di lipotimia 7 anni fa, e da 6 anni iniziò la malattia con svogliatezza, disamore al lavoro ed alla famiglia, stranezze del contegno, aggressività coi congiunti. Si fece poi delirante ed impulsivo si da costituire un pericolo per gli altri onde fu quì ricoverato. Quì presentò stato confusionale seguito da rapido decadimento mentale: ebbe accesso lipotimico. Ora è immobile, e presenta flessibilità cerea; mutacista, a volte negativista, conserva per ore ed ore posizioni strane e faticose.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: ritmico, eguale, piuttosto piccolo. Freq. 92.

Sfigmogramma. -- Accenno a plateau. Tr. 45.

P. Alberto, d' anni 27, da Passastorno, già studente, celibe. — La nonna materna nervosa. Una zia materna deficiente, ed un' altra nevrotica e suicida. Soffrì le malattie esantematiche dell' infanzia; buono, mite, studioso; iniziò la carriera ecclesiastica quando 4 anni fa, in concomitanza con stato oligoemico, si notò mutamento del carattere, onde l' a. si fece cupo, taciturno, solitario, esagerò nelle pratiche religiose e rinviato in famiglia si appartò dai suoi, divenne mutacista e superstizioso. Soffrì di allucinazioni, poi si fece impulsivo, violento; prese ad odiare i parenti fino a tentare di uccidere la madre, onde fu quì ricoverato. Quì si mostrò fatuo, manierato, inaffettivo. Ora presenta il quadro completo della catatonia.

Diagnosi. — Demenza precoce catatonica.

Polso: piccolo, molle, piuttosto tardo e teso. Freq. 76.

Sfigmogramma. — Plateau evidente, molte elevazioni catacrote di elasticità. Tr. 46.

B. Domenico, d' anni 24, da Ravarino, agricoltore, celibe. — Tara neuropatica dal lato materno; la presente malattia iniziò lentamente 2 anni fa con mutamento delle consuetudini, affievolimento degli affetti, mutacismo; poi soffrì di allucinazioni a contenuto persecutivo, per cui si fece minaccioso e pericoloso, onde fu quì ricoverato. Ora è sudicio, apatico, depresso con tendenza a farsi del male.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.

Polso: irregolare, diseguale, assai celere. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Linee ascendenti e discendenti rapidissime. Tr. 47.

F. Prospero, d' anni 29, da Montecavolo, bracciante, celibe. — Nessuna tara gentilizia; di notevole solo una pneumonite con partecipazione delle meningi. Nove anni fa iniziarono i disturbi neuro-psichici; anisocoria, tremore agli arti inferiori, allucinazioni, specialmente acustiche, con idee deliranti persecutive e tendenze suicide. Ora è decaduto di mente, apatico; mantiene per ore e giorni posizioni stereotipate in atteggiamenti pure stereotipati; fa soliloquî, è sudicio, inaffettivo.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Polso: aritmico, piccolo, molle. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Basso, accenno a plateau. Tr. 48.

C. Simone, d' anni 33, da Marcaria, contadino, celibe. — Non si conosce nulla del gentilizio e di lui; fu quì inviato dal Manicomio di Mantova, ove entrò nel 1907 perchè strano, apatico, sitofobo con tendenze suicide; quì presenta mutacismo, disordine psichico e nel contegno; sta per ore ed ore a capo fortemente piegato colle mani sugli occhi.

Diagnosi. - Demenza precoce catatonica.
Polso: aritmico, piccolo assai lento e duro. Freg. 76.
Sfigmogramma. - Bassissimo, plateau, tratto discendente lungo. Tr. 49.

M. Celso, d'anni 24, da Soliera, bracciante, celibe. — Due cugini qui ricoverati: uno zio epilettico. Stato fisico-psichico ottimo fino al 21.° anno, durante il quale fu riformato dal servizio militare per aver dato segni di squilibrio mentale. A casa la malattia progredì; commetteva stranezze d'ogni genere, a volte sitofobo, misantropo, irritabilissimo sì da eccedere in violenze contro famigliari ed estranei. Quì ricoverato si mostrò allucinato per via acustica, sospettoso, ma abbastanza tranquillo; dopo tre mesi fu dimesso in esperimento, ma dopo 9 mesi dovè quì essere ricondotto perchè improvvisamente si era rifatto irascibile e pericoloso; dimostrò grande confusione mentale e poi fase d'arresto psico-motorio. Ora è in periodo di remissione, solo rimane spiccata fatuità.

Diagnosi. — Demenza precoce ebefrenica.

Polso: lievemente aritmico, eguale, piccolo. Freq. 104.

Sfigmogramma. — Linee ascendente e discendente rapide: scomparsa di elevazioni di elasticità: sottodicrotismo evidente. Tr. 50.

(Continua).

Laboratori Scientifici del Frenocomio di Reggio-Emilia

L' idiota microcefalo Battista

DOTT. EMILIO RIVA

(617-31-81) *(Continuazione e fine)*

PARTE II.

Nel Gennaio del 1909 cominciarono a manifestarsi i primi sintomi della malattia che doveva poi troncare la vita del povero Battista. Ai primi di Aprile si iniziò un rapido e progressivo peggioramento ed il 17 dello stesso mese quasi improvvisamente sopravveniva la morte.

AUTOPSIA.

Cadavere piuttosto denutrito; addome rigonfio e disteso; anemia profonda delle mucose superficiali; prolasso del retto con grosse emorroidi a vasi beanti.

Cervello. — La dura appare leggermente ispessita e presenta qualche aderenza con le pie lungo il margine interemisferico. Le pie invece sono normali e ovunque trasparenti. La massa cerebrale appare anemica, ma in complesso non presenta, nè alla superfice, nè internamente, alcun reliquato che ricordi una lesione antica o recente; le circonvoluzioni sono molto semplici, ma abbastanza ben scolpite e nette; i solchi poco profondi.

Il cervelletto, in confronto agli emisferi cerebrali dal margine posteriore dei quali deborda sensibilmente, è assai sviluppato, ma non presenta nulla di notevole. Così pure il midollo spinale.

Polmoni. — Sono un po' anemici, ma non presentano in complesso, anche internamente, reperti degni di nota.

Cuore. — Normale.

Fegato. — Appare impicciolito in totalità e la sua superficie esterna è bernoccoluta, tutta disseminata di noduli della grossezza da un grano di miglio ad un pisello. Anche internamente si notano, sulla superficie di taglio, di questi noduli che, specialmente a sinistra, sono già in preda a degenerazione grassa. Un grosso nodulo del lobo mediano è in stato di caseosi avanzata.

Milza. — È ingrossata del doppio, piuttosto anemica, ma consistente.

Reni. — Sono entrambi più piccoli del normale (metà), anzi il sinistro è in stato di vera atresia; la capsula è svolgibile, il parenchima anemico.

Cavità addominale. — Contiene abbondante quantità di liquido citrino-limpido. La superficie peritoneale (specialmente quella del peritoneo parietale) è sensibilmente opacata, ma liscia.

Epicrisi. — Prolasso del retto ed emorragia in individuo affetto da cirrosi del fegato e consecutiva ascite.

Del corpo di Battista furono conservati e convenientemente preparati il cranio, il cervello e qualche segmento di midollo, la ghiandola pituitaria, la tiroide ed i testicoli ed ora io mi proverò a fare una descrizione rapida, ma completa, di questi vari organi, cercando di esporre quanto l' esame accurato, macroscopico ed anche microscopico, hanno rilevato in essi di anormale e di mettere così assieme nuovi dati che, con quelli già riferiti e desunti dagli esami praticati sul vivo, possano portare un contributo proficuo alla conoscenza sempre più perfetta di una forma tanto importante e complessa di degenerazione umana.

TESTA OSSEA.

Comincerò con l' esporre le misure (rettilinee, curvilinee, di capacità, di peso, ecc.) che sono state prese nel cranio propriamente detto e nella faccia:

Misure del cranio.

Diametro antero-posteriore	mm.	142
» trasverso massimo	»	104
» frontale minimo	»	70
» biauricolare	»	92
» basio bregmatico (verticale)	»	104
» temporale (tra le punte delle grandi ali dello sfenoide)	»	94
» stefanico	»	62
» asterico	»	96
» mastoideo	»	94
Circonferenza orizzontale totale	»	385
Curva preauricolare	»	210
» postauricolare	»	175
» frontale (tra i due lati della sutura coronale)	»	90
» sotto cerebrale	»	35

Curva frontale totale	mm.	76
» parietale	»	94
» occipitale totale	»	75
» occipito frontale	»	245
» trasversale sopraauricolare	»	235
» » sottoauricolare	»	112
» » totale	»	347
Foro occipitale. — Diametro longitudinale	»	34
» » » trasversale	»	28

Misure della faccia.

Altezza della faccia (dall' *ofrion* al punto alveolare)	mm.	104
» » » (» » » » mentoniero)	»	126
» spino alveolare	»	18
Diametro biorbitale esterno	»	96
» » interno	»	88
Diametro bimalare	»	104
» bizigomatico	»	112
Intervallo interorbitale	»	22
Altezza delle orbite	»	38
Larghezza » »	»	36
Profondità » »	»	45
Superfice relativa della base delle orbite	»	1404
Lunghezza del mascellare superiore	»	48
Larghezza » » »	»	32
Mascella inferiore. — Altezza del corpo	»	28
» » Larghezza della branca	»	30
» » Distanza trasversale da un *gonion* all'altro	»	100
» » » dal *gonion* al punto mantoniero d' ambo i lati	»	86

Angoli.

Angolo facciale di Cuvier	45
» » » Cloquet	52
» » » Jacquart	58
» occipitale » Daubenton	15
» » » Broca	24
» basilare » »	35

Indici.

Indice cefalico	73,23
» verticale	73,23

Indice frontale	67,30
» facciale	88,88
» orbitale	108,33
» cefalo-orbitale	9,6
» cranio-mandibolare	17,42
» cefalo-spinale	6,54
» cranio-occipitale	19,4
» cranio-cerebrale	88,4

Capacità cranica	cc.	500
» delle orbite	»	48
Area del foro occipitale	m²	275,47
Circonferenza »	mm.	97,39
Peso totale del teschio	gr.	442
» della mascella inferiore	»	77

Come già a proposito dell' esame antropologico su Battista vivente, così naturalmente di fronte alla sua testa ossea noi rimaniamo colpiti, quasi impressionati, dalla piccolezza del cranio cerebrale, piccolezza che non è in proporzione con lo sviluppo relativamente abbondante della faccia e che perciò stona maggiormente, si rende ancor più manifesta e dà l' impressione che cranio e faccia siano veduti attraverso due lenti diverse, rispettivamente una d' impiccolimento ed una d' ingrandimento.

Ma a questa piccolezza, che colpisce subito l' occhio e che costituisce, diremo così, un'anomalia generale, si aggiunge una coorte imponente di altre anomalie particolari, a carico specialmente del cranio cerebrale, che meritano d'essere ricordate ad una ad una perchè mentre da una parte spiegano la piccolezza stessa, dall' altra possono, per la loro natura, stabilire, almeno nel caso in esame, come la microcefalia sia un fatto eminentemente degenerativo.

Norma frontale.

È specialmente osservando il teschio secondo questa norma che possiamo farci un concetto dell' enorme preponderanza di sviluppo che ha raggiunto la faccia in confronto al cranio. Infatti, mentre il frontale, privo affatto di bozze e ristrettissimo a livello e in special modo posteriormente alle creste laterali, fugge come retratto all' indietro, le apofisi orbitarie e quelle zigomatiche sono, relativamente, assai sviluppate ed impediscono per ciò quasi completamente la vista del cranio che, essendo piccolo, rimane da esse coperto.

Nel frontale, oltre all' appiattimento della faccia ventrale (mancanza di bozze) ed alla strettezza nel senso trasverso, notiamo la man-

canza dei seni frontali come accade in quello delle scimmie; inoltre la glabella e le arcate sopracigliari sono molto sporgenti, in modo da fare col resto della fronte, che si retrae invece bruscamente, una specie di solco, e la sutura fronto-nasale è, come nelle scimmie ed a cagione dello spingersi molto in basso della glabella, situata ad un livello inferiore a quello normale e cioè anche al disotto di quella fronto-malare (carattere pitecoide).

Fig. 14.

Le cavità orbitarie sono ampie e profonde, come lo dimostrano le misure prese, e presentano un' anomalia importante consistente nella forma pitecoide della fessura orbitaria inferiore (Tanzi). Questa fessura, infatti, che negli individui normali è piuttosto ampia e va gradatamente allargandosi a forma di clava verso la sua parte anteriore, nel cranio in esame appare invece rettilinea e ristretta in tutta la sua lunghezza ad eccezione di un piccolo allargamento mediano.

Il mascellare superiore è ogivale e sporgente e l' arcata alveolare a forma di U; tra i due incisivi mediani trovasi uno spazio abbastanza

pronunciato (diastema lemurinico). Il mascellare inferiore è ben sviluppato, ma il suo peso, raffrontato con quello del cranio, appare eccessivo; inoltre il mento è un po' tozzo e l'angolo mandibolare, molto pronunciato, deborda in modo assai evidente all' infuori.

Riguardo ai denti non ho nulla da aggiungere a quanto rivelò l' esame praticato sul vivo e descrissi nelle pagine precedenti; debbo però far notare che negli ultimi tempi di vita Battista perdette altri denti e che perciò la sua formula dentaria rimane così modificata:

$$\frac{\text{m. (1. 1. 1) - pr. (0. 0) - c. (1) - i. (1. 1. 1. 1) - c. (1) - pr. (1. 0) - m. (1. 1. 1)}}{\text{m. (0. 1. 0) - pr. (1. 0) - c. (1) - i. (1. 1. 1. 0) - c. (1) - pr. (0. 1) - m. (1. 1. 1)}}$$

Fig. 15.

NORMA LATERALE.

Osservando il teschio secondo questa norma, appare ben manifesta la prominenza del mascellare superiore che fa contrasto con la marcata inclinazione all' indietro della fronte e della quale parleremo ancora in seguito a proposito nell' angolo facciale. Ed appare anche

bene evidente la forna oxicefalica del cranio; infatti, come la fronte corre obliquamente dall' avanti all' indietro e dal basso all' alto, così il parietale scende, posteriormente al vertice, con forte inclinazione in modo che il vertice stesso appare come un punto elevato e rappresenta realmente, come lo dice il nome, l' apice di un triangolo i cui lati corrispondono alle due linee inclinate del frontale e del parietale.

La squamma dell' occipite continua la direzione inclinata del parietale sino all' *inion*, che ha forma triangolare con base larga ed apice molto sporgente; poi l' osso scende obliquamente dall' alto al basso e dall' indietro all' avanti.

La bozza del parietale è appena appena accennata ed anche le linee temporali risaltano pochissimo e si avvicinano molto alla sagittale (la superiore dista da essa soltanto mm. 34 - carattere scimmiesco). Al contrario la fossa temporale appare spaziosa e profonda per la depressione delle ali dello sfenoide (stenocrotafia) e perchè l' osso malare sporge all' infuori e l' apofisi zigomatica longitudinale del temporale è molto rilevata e si prolunga molto all' indietro.

Norma occipitale.

La protuberanza occipitale esterna è, come abbiamo già osservato, molto pronunciata e pronunciata assai è pure la cresta occipitale esterna, specialmente in vicinanza del grande foro. Inoltre la squamma, lungo tutto il margine destro ed una piccola porzione (superiore) del sinistro, non si articola direttamente coi parietali, come accade di regola, ma con un osso accessorio (osso epattale) che non ha però raggiunto lo sviluppo che alcune volte raggiunge ed ha forma allungata ed obliqua da destra a sinistra e dal basso all' alto. Riguardo alla natura di quest' osso, si ritiene dai più che non sia un osso wormiano propriamente detto, ma sebbene che ripeta una costituzione anatomica (ossa interparietali) che è normale in molti mammiferi.

È importante, per il nostro caso, ricordare che l' interparietale è frequente anche nelle scimmie.

Norma verticale.

Secondo questa norma si può, senza ricorrere a misurazioni ed a calcoli, stabilire che il cranio in esame è dolicocefalo e leggermente asimmetrico per plagiocefalia occipito-parietale sinistra, e si può anche, meglio che secondo la norma laterale, apprezzare la grande sporgenza delle arcate zigomatiche, in confronto al rientramento del frontale, e quindi l' ampia fessura temporale che ne deriva.

Norma basilare.

Procedendo, nell' esame, dall' indietro all' avanti, troviamo:

a) *Nella zona occipitale.* — La protuberanza e la cresta occipitale esterna (questa specialmente a livello del grande foro) sono, come si è precedentemente notato, molto sviluppate e prominenti; le bozze, invece, si può dire che non esistono e le linee curve (superiore ed inferiore) sono appena accennate.

Il foro occipitale ha forma nettamente ovalare, è sproporzionato, per eccessiva ampiezza, alla cavità cranica ed è spostato visibilmente all' indietro (il *basion* è assai più lontano dalla linea mediana che non nel normale) perchè la porzione dell'occipitale che lo limita posteriormente non è orizzontale, come normalmente nel cranio umano, ma fugge in modo brusco dal basso all' alto e dall' avanti all' indietro. Ne viene di conseguenza che anche il piano del foro stesso assume una direzione inversa a quella che suole avere nella razza nostra; e cioè, invece di essere inclinato dall' alto al basso e dall' avanti all' indietro in modo da trovarsi il *basion* più elevato dell' *opistion*, esso si dirige dal basso all' alto e dall' avanti all' indietro come accade nelle scimmie antropomorfe. Ma di ciò parleremo ancora e più a lungo a proposito dell' angolo occipitale.

I condili sono, nella loro parte posteriore, a livello del margine del foro e forse anche al disotto; nella parte anteriore, invece, appaiono assai rilevati e si prolungano tanto all' innanzi da coprire e da rendere invisibili (secondo la norma basilare) i fori condiloidei anteriori.

Le apofisi mastoidi non presentano anomalie degne di nota, ma sono indubbiamente un po' troppo sviluppate in lunghezza; quelle stiloidee mancano completamente, come si verifica nelle scimmie.

b) *Nella zona mediana.* — Nessuna disposizione anomala rilevante. L' apofisi longitudinale zigomatica, a differenza di quanto accade normalmente, non lascia scorgere il temporale che si ritrae sotto di essa.

c) *Nella zona anteriore.* — Le lamine pterigoidee esterne non sono esageratamente sviluppate come nei primati, ma sono però, come in questi, sensibilmente inclinate all' esterno.

Facce interne del granio.

Le fosse cerebrali e cerebellari dell'occipitale sono eccessivamente ristrette; inoltre la cresta interna invece di scendere direttamente al foro occipitale, come accade nella generalità dei crani di nostra razza, subito dopo il suo inizio, al disotto cioè della protuberanza, si divide

in due creste laterali e limita così una depressione mediana che è la fossetta cerebellare media o vermiana. Sulla natura e sul valore di questa fossetta molto si è scritto e si è finito per concludere che essa è indubbiamente un' anomalia reversiva perchè la si trova nella maggioranza dei mammiferi (con una certa frequenza nelle Platirrine, nei Gibboni ed in altri Antropoidi), nelle razze umane inferiori e negli individui degenerati (criminali) di razza superiore.

Le bozze orbitarie, in conseguenza della ristrettezza del frontale, sono pure esse ristrette e piuttosto rilevate in modo che tra l' una e l' altra esiste un profondo avallamento (la base del quale è costituita dalla *lamina cribrosa*) nel quale trovava posto quella sporgenza (becco etmoidale) del cervello di cui parleremo più avanti.

Abbiamo voluto provare se il cranio in esame, deponendolo sopra un piano orizzontale dopo aver tolta la mandibola, assumeva quella speciale posizione che assume il cranio delle scimmie e che si riscontra evidentissima, come osservò Pighini [1], nel cranio di uno dei due microcefali di Besta che noi abbiamo avuta occasione di ricordare altre volte; ma abbiamo trovato che invece si comporta a un dipresso come i crani normali e cioè appoggia posteriormente con le apofisi mastoidee. Bisogna però tener presente che queste sono molto sviluppate, più del normale, e che, se non fosse così, molto probabilmente il cranio appoggerebbe sui condili occipitali come nelle scimmie, mancando completamente le bozze dell' occipite.

Circonferenza cranica.

La circonferenza totale, che misurava nel vivo mm. 440, è discesa, nel cranio secco, a mm. 385; una differenza quindi di 55 mm. in meno che sta a rappresentare lo spessore complessivo del cuoio capelluto e delle parti molli e che riduce la circonferenza stessa alla sua vera e propria misura.

Indice cefalico.

Anche l' indice cefalico, o, per chiamarlo con termine più proprio, l' indice cranico, prese le misure che servono a determinarlo sull' osso, è risultato naturalmente più basso. Infatti, mentre nel vivo (indice cefalico) corrispondeva a 79.33, ora esso (indice cranico) è disceso a 73.23 misurando i diametri antero-posteriore e trasverso rispettivamente mm. 142 e 104 invece di 150 e 119.

Da studi comparativi fatti da diversi autori risulta in linea approssimativa che normalmente l' indice cefalico supera quello cranico di due unità; nel caso nostro invece la differenza è assai maggiore (sei

unità) e sta a dimostrare come le parti molli, ed in special modo il cuoio capelluto, abbiano raggiunto uno sviluppo veramente enorme che deve essere annoverato tra i fatti degenerativi.

Cambiato indice, evidentemente anche il tipo del cranio si è cambiato e da mesaticefalo è divenuto dolicocefalo.

Angoli facciali.

Abbiamo già detto come non sia il caso di considerare l'angolo facciale un indice sul quale stabilire lo sviluppo dell'intelligenza individuale e come esso in realtà non serva che ad esprimere in che proporzione si sono sviluppate la parte facciale e quella cerebrale del cranio, restando così assai diminuita la sua importanza. Quando però esso si allontana molto (per eccessiva strettezza) da quella che è la media normale e raggiunge dei gradi estremi che si avvicinano, o, alle volte, corrispondono anche a quelli proprî dei primati, allora acquista un valore non indifferente perchè non è più un carattere distintivo di razza, ma diviene un vero e proprio carattere degenerativo (ricordo atavico).

Nel cranio di Battista abbiamo prese tutte tre le varietà di angolo facciale e cioè quello di Cuvier, quello di Cloquet e quello di Jacquart e nello specchietto seguente (Tabella 1.ª) riportiamo i valori ottenuti assieme a quelli proprî alle varie razze umane ed alle scimmie superiori perchè riesca più facile ed evidente il confronto.

Tabella 1.ª

	Angolo di Couvier	Angolo di Cloquet	Angolo di Jacquart
Europeo . . .	54	62-72	76,5
Razze gialle . .	53	59,4	72
Neo Caledoni . .	50	58,9	71,8
Negri . . .	48	58	70,3
Battista . . .	*46*	*52*	*58*
Chimpanzé giovane.	—	51,5	—
» adulto .	—	38,6	—
Gorilla . . .	29	32,2	32
Orang . . .	—	28,5	—

Dal complesso delle cifre che esponiamo si vede chiaramente come l' angolo facciale (a qualunque varietà esso appartenga) vada gradatamente diminuendo di mano in mano che dalle razze più evolute si scende a quelle inferiori e si vede anche come in Battista esso non solo è inferiore a quello dell' uomo Europeo ed a quello del Negro, ma si avvicina assai a quello dei primati.

Così, prendendo in esame l' angolo di Cloquet, che è quello che serve meglio per il confronto tra l'uomo e gli animali, troviamo che esso è tanto ristretto, cioè tanto basso, da differire di ben 10 gradi dalla media minima stabilita per gli individui di nostra razza, di 6 gradi dalla media stabilita per la razza negra (razza inferiore) e da uguagliare, possiamo dirlo essendo minima la differenza, l' angolo facciale del Chimpanzé giovane.

Ora, è fuori di dubbio che un tale fatto deve essere interpretato come un vero e proprio ricordo atavico.

Angoli occipitali.

Già nella prima parte di questa memoria abbiamo avuto più volte occasione di asserire, deducendolo dall' inclinazione del capo all' innanzi, che il foro occipitale doveva essere spostato dalla posizione normale, ed ora, nel riferire sui risultati dell' esame praticato nel teschio, possiamo confermare la nostra previsione che, del resto, era stata già fatta anche dal Tamburini [2].

Nella serie animale, di mano in mano che si procede nell' evoluzione, il foro occipitale va gradatamente spostandosi dall' indietro all' innanzi sino a che nell' uomo esso si trova quasi nel mezzo della base del cranio e permette la stazione eretta e movimenti anteroposteriori della testa molto pronunciati. Ne viene di conseguenza che mentre nell' uomo il piano del grande foro forma, con l' asse delle cavità orbitarie, un angolo negativo, nei primati e negli animali inferiori invece, assumendo esso un' inclinazione sempre più obliqua dal basso all' alto e dall' avanti all' indietro, ne forma uno proporzionatamente sempre più positivo. Da ciò l' importanza che acquista, specialmente nei casi come il nostro, la determinazione dell' angolo occipitale (nelle sue tre varietà) per poter constatare una costituzione anatomica che, ricordando molto da vicino quella propria ad esseri a noi inferiori, costituisce un' anomalia regressiva assai interessante.

L' eloquenza delle cifre riportate nella Tabella 2.ª ci dispensa da qualunque commento; essa infatti ci dice chiaramente che Battista, per quanto riguarda l' ampiezza dell' angolo occipitale, rappresenta, nella serie animale, quasi l' anello d' unione tra i primati e le razze umane inferiori e mette quindi in rilievo e conferma un altro suo carattere degenerativo.

TABELLA 2.ª

	Ang. occipitale di Daubenton	Ang. occipitale di Broca	Ang. oc. basil. di Broca
Europeo . . .	− 1,52 a + 2,05	10,33	14,36 - 17,39
Razze gialle (Chinesi)	5,86	—	24,51
Neo Caledoni . .	7,88	—	23,58
Negri (Nubian). .	9,24	20,12	26,32
Battista . . .	*15*	*24*	*35*
Chimpanzé . .	26,2	35,5	45,5
Gorilla . . .	32,5	44,6	53,2
Orang . . .	31,2	45,2	55,2

CAPACITÀ CRANICA.

(Indice cefalo orbitale - Indice encefalo rachidiano - Indice cranio-occip.).

Abbiamo già altra volta osservato che solo basandoci sulla capacità cranica è possibile stabilire il vero grado della microcefalia e che è assurdo il volere, anche in via approssimativa, determinare la capacità stessa nell' essere vivente servendoci dei diametri e delle curve che tuttalpiù possono indicare il volume esteriore del cranio e niente altro.

Non mi pare vi sia bisogno che io mi soffermi per rilevare la differenza che passa tra volume esteriore e capacità del cranio. Basterà che ricordi, pur tralasciando quei casi abbastanza rari ed eccezionali in cui a detrimento della capacità esistono raccolte sierose o sanguigne, cisti, vegetazioni ossee non rilevabili all'esterno, come vi possono essere crani nei quali ad un volume normale corrisponde una capacità inferiore alla norma, o magari anche maggiore di quella che si poteva supporre, restando così sempre difficile giudicare l'intelligenza di una persona (volume della massa encefalica) dallo sviluppo che ha raggiunto la sua testa, bene inteso entro certi limiti medî. E come, quando si esca da questi limiti medî e si debba stabilire la capacità, e con essa lo sviluppo del cervello, di teste eccessivamente grandi (macrocefalia) od eccessivamente piccole (microcefalia), che sono appunto quelle che presentano maggiore interesse, basandoci sulle misure che ne determinano il volume esterno, non si possa ugualmente che giungere ad un criterio molto approssimativo sul quale non vi è da fare troppo affidamento.

Infatti, fermandoci alla microcefalia che ora in modo speciale ci interessa, sappiamo che può accadere che a diametri e curve uguali corrispondano capacità disuguali e ciò a cagione dello sviluppo maggiore o minore raggiunto dalle pareti ossee (pachicrania e leptocrania) e sappiamo anche, desumendolo dalle statistiche e dalle ricerche che sono state fatte in proposito, che le misure esterne aumentano nei microcefali la capacità cranica di quantità, caso per caso differenti, ma che possono raggiungere sino i 200 cc. ed anche più.

È per questo che la ricerca della capacità cranica sul vivente è stata generalmente abbandonata e che anche io non ho dato ad essa alcun valore curando invece scrupolosamente la determinazione della capacità sulla testa ossea col metodo di Broca, convinto che essa sola avrebbe potuto darmi un dato sicuro e prezioso.

Conosciuta questa capacità, ho voluto, sempre per scoprire l' esistenza di nuovi caratteri degenerativi, metterla in rapporto con quella delle orbite (indice cefalo-orbitale) e del foro occipitale (indice encefalo-rachidiano) e con la circonferenza del foro stesso (indice cranio-occipitale) ed ho ottenuto risultati veramente interessanti. (Tabella 3.ª).

TABELLA 3.ª

	Capacità cranica in cent. cub.	Indice cefalo orbitale	Indice encefalo rachidiano	Indice cranio occipitale
Europeo . .	1500	28,84	19	8 - 10
Negro . . .	1400	24,80	19	8 - 10
Battista . .	*500*	*9,6*	*6,54*	*19,4*
Gorilla . . .	531	—	8	19 - 21
Chimpanzé . .	421	—	6	—
Orang. . .	439	7,014	7 - 8	21

Per quanto riguarda la capacità dirò intanto subito che è risultata inferiore a quella che la somma delle curve e la somma delle curve e dei diametri avevano fatto supporre e ciò per dimostrare ancora una volta, sebbene non ritengo ve ne sia bisogno, come questi metodi non siano affatto pratici. Dirò inoltre che essa è risultata di gran lunga più piccola di quella delle razze umane tanto superiori che inferiori avvicinandosi invece molto a quella degli antropoidi, come del resto generalmente accade nella vera microcefalia.

Paragonando poi la capacità di Battista con quella di altri microcefali, tenuto anche conto dell' età raggiunta da Battista stesso, troviamo che è tra le più ristrette.

Anche i diversi valori che abbiamo ottenuto mettendo in rapporto la capacità cranica con quella delle orbite e del foro occipitale e con la circonferenza del foro stesso (Indice cefalo-orbitale, cefalo-rachidiano, cranio-occipitale) sono risultati più vicini a quelli degli antropoidi che non a quelli dell' uomo.

Peso del cranio.
(Indice cranio-mandibolare, Indice cranio-cerebrale).

Il peso del cranio, considerato da solo, per la sua eccessiva variabilità individuale e per il suo scarso valore come carattere gerarchico non può essere tenuto in gran conto e nemmeno adoperato come indice di atavismo.

Quando invece lo si metta in rapporto con altre misure si possono ottenere degli indici che, avendo carattere gerarchico, sono in grado di rilevare o confermare delle vere e proprie anomalie ataviche interessanti. Così, confrontando il peso totale del cranio con quello della mandibola e con la capacità cranica potremo stabilire in quale rapporto si sono sviluppati il cranio cerebrale, e quindi l' organo in esso contenuto, ed il cranio facciale (apparato di masticazione specialmente) e, poichè sappiamo che nella scala animale di mano in mano che si scende verso il basso questo rapporto aumenta a danno dello sviluppo cerebrale, così potremo in base ad esso stabilire caso per caso a quale punto di evoluzione sia giunto il soggetto in esame.

Tabella 4.ª

	Indice Cranio-mandibolare	Indice Cranio-cerebrale
Europeo . .	14	41.37
Negri . . .	17	45,40
Battista . .	*17,42*	*88,4*
Gorilla . . . / Chimpanzé . / Orang . . .	40 - 46	98,6 - 179,7

In Battista i valori tanto dell' indice cranio-cerebrale che di quello cranio-mandibolare, pur mantenendosi lontani dalla media stabilita per i primati, si sono mostrati egualmente assai alti, specialmente quello dell' indice cranio-cerebrale che supera anche la media stabilita per i microcefali (da 46,30 a 72), come lo si può rilevare dalla Tabella 4.ª

ENCEFALO E MIDOLLO.

Basta fermare, anche un' istante soltanto, lo sguardo sul cervello di Battista ed osservarlo grossolanamente per rimanere meravigliati non tanto della sua struttura, che così a prima vista appare nell' insieme umana, quanto della enorme piccolezza de' suoi emisferi e della evidente sproporzione tra lo sviluppo cerebrale e quello cerebellare.

È il vero cervello microcefalico con tutte le caratteristiche che gli son proprie e, come i cervelli dei microcefali così detti puri, anche esso è assolutamente immune da qualsiasi lesione anatomica che possa in qualche modo far sospettare l' elemento patologico come causa diretta della grave anomalia. Così un esame accurato non ha messo in rilievo nè fusione degli emisferi, nè mancanza del corpo calloso, nè microgiria, nè porencefalia, nè alcun' altra di quelle alterazioni che costituiscono il substrato anatomico costante dell' idiozia e della microcefalia patologica o, come generalmente si suol chiamare, pseudomicrocefalia; ma invece, oltre che la riduzione di volume degli emisferi, specialmente dei lobì occipitali che lasciano allo scoperto buona parte del cervelletto, ha assodato solamente l' esistenza di svariate anomalie che rappresentano semplici arresti di sviluppo e quindi veri e propri ricordi atavici e che verremo nelle pagine seguenti di mano in mano descrivendo ed illustrando minutamente.

Le misure, prese tutte allo stato fresco, hanno dato i seguenti risultati:

Lunghezza emisfero destro	mm.	132
» » sinistro	»	133
Altezza » destro	»	81
» » sinistro	»	81
Peso dell' encefalo (tolta la dura)	gr.	466
» del cervelletto e bulbo	»	111
» del solo cervello	»	355
Lunghezza del midollo	cm.	38
Peso » »	gr.	19.20
Rapporto del midollo al cervello		1:18
» percentuale tra il peso del cervelletto e del cervello		23

Come risulta dalle cifre esposte, non esistono, nella configurazione generale di questo cervello, delle vere asimmetrie perchè la maggior lunghezza riscontrata nell' emisfero sinistro si riduce ad una quantità così piccola (mm. 1) che si può senz' altro trascurare. Il suo sviluppo in toto, invece, e quindi il peso che ne è la vera espressione quantitativa, è così poca cosa che acquista per ciò una grande importanza e richiama su di sè la nostra attenzione.

Se si pensa, infatti, che il peso medio del cervello umano oscilla tra gr. 1290 (razze inferiori) e gr. 1360 (razze superiori) e che quello dei maggiori antropoidi da un minimo di gr. 350 può salire ad un massimo di gr. 620, dovremo convincerci che il peso del cervello di Battista costituisce un carattere degenerativo non trascurabile avvicinandosi esso assai più a quello proprio agli antropoidi che non a quello della razza umana (Tabella 5.ª).

Paragonando poi il cervello in esame, per quanto riguarda il peso, con quello degli altri microcefali che si possono raccogliere nella letteratura psichiatrica, troviamo che esso, senza tenere uno dei primi posti, è pur sempre tra quelli meno sviluppati specialmente se si tien conto dell' età raggiunta dal soggetto.

Ricorderò in proposito i pesi dei cervelli di alcuni tra i più noti microcefali puri (Tabella 6.ª).

TABELLA 5.ª

	Peso dell'encefalo in gr.
Europeo. . . .	1360
Negro.	1290
Battista	*466*
Gorilla	450
Chimpanzé . . .	387
Orang	365

Un' altra anomalia che riguarda, diremo così, la conformazione generale del cervello di Battista, è quella che risulta dalla sproporzione di sviluppo tra cervello propriamente detto e cervelletto e dalla scopertura dello stesso cervelletto che ne deriva e che appare specialmente evidente quando si guardi l' encefalo secondo la norma verticale.

È questo un fatto che lo si osserva costantemente nei microcefali puri d' alto grado nei quali, partecipando il cervelletto alla microcefalia

in modo minore del cervello accade che esso presenta, in confronto, un aumento di sviluppo che è però soltanto relativo, e conseguentemente che il rapporto percentuale tra il peso del cervello e quello del cervelletto raggiunge valori molto alti sino ad uguagliare quelli proprî del Chimpanzé (20 %) ed anche del Gibbone (25 %).

In Battista questo rapporto supera, appunto, quello proprio del Chimpanzé.

TABELLA 6.ª

Microcefali puri	Autori	Età	Peso Encefalo in gr.
Bertolotti	Giacomini	7	323
Castellino	»	16	655
Perona	»	18	405
Margarette N. . . .	Klüppel.	18	438
Manolino	Giacomini	18	550
Casalino	»	18	583
Alessandro L. . . .	Paravicini	19	220 (in alcool)
Maggi Santina . . .	Antonini e Carini .	20	372
Mantovani G.. . . .	Pighini	23	474
C. Caterina	Giacomini	32	743
Luigina L..	Paravicini	33	240 (in alcool)
Microcefalo sconos. .	Marchand	40	870
Battista.	*Riva*	*41*	*466*
Antonio Grandoni . .	Adriani.	42	289
G. George de Mervelier	Aeby.	48	705
Cher	Bourneville . . .	50	770
M. Cesira	Tambroni e D'Ormea	55	427

Scissure primarie del cervello.

SCISSURA DI SILVIO.

Appare ben delineata in entrambi gli emisferi e non contrae comunicazione alcuna, in tutta la sua estensione, coi solchi limitrofi.

Emisfero destro. — La porzione basilare non presenta, nella sua costituzione, alcuna disposizione speciale e degna di nota. Quella esterna decorre con margini netti e riavvicinati, in modo da non lasciare allo scoperto l' *Insula*, e con inclinazione leggermente obliqua verso l' alto per un tratto di 40 mm.; a questo punto manda una breve diramazione anteriore, poi il suo decorso è interrotto da una piega di passaggio che unisce la parietale inferiore con la temporale superiore ed in fine, dopo circa altri 10 mm. di percorso, si arresta.

Mancano completamente i due prolungamenti anteriori, cioè quello orizzontale e quello ascendente che sono costanti nel cervello umano completamente evoluto, ed in loro posto esiste invece un solco orbitario esterno molto sviluppato l' estremità interna del quale può simulare un ramo anteriore della Silviana come nel cervello del Chimpanzè.

Emisfero sinistro. — Nessuna differenza dall' emisfero destro per quanto riguarda la porzione basilare, la mancanza di prolungamenti anteriori, lo sviluppo esagerato del solco orbitario esterno.

La porzione esterna decorre anche qui con margini netti e ravvicinati, ma non è interrotta da pieghe di passaggio e, dopo 52 mm. di percorso, si arresta piegando per brevissimo tratto in basso ed in dietro.

Scissura di Rolando.

È molto bene evidente nei due emisferi ed ha decorso obliquo dal basso all' alto e dall' avanti all' indietro arrivando sino al margine superiore dell' emisfero. Posteriormente essa è nettamente limitata dalla circonvoluzione parietale ascendente in tutta la sua lunghezza ed ha decorso rettilineo; anteriormente presenta una diramazione molto pronunciata che interessa la frontale ascendente. Inferiormente è separata dalla Silviana dall' opercolo rolandico.

Le misure prese sul cervello indurito in formalina hanno dato i seguenti risultati:

Lunghezza { emisfero destro mm. 63
emisfero sinistro » 62

Distanza dell' estremità superiore				Distanza dell' estremità inferiore			
Dal polo frontale		Dal polo occipit.		Dal polo frontale		Dal polo occipit.	
Emisferi				Emisferi			
d.	s.	d.	s.	d.	s.	d.	s.
94	93	90	85	61	61	90	85

Scissura occipito parietale.

È, tra le scissure, quella che presenta maggiori e più spiccate variazioni strutturali tanto nella sua porzione esterna (perpendicolare esterna) che in quella interna (perpendicolare interna) ed in questa specialmente.

Perpendicolare esterna. — Tanto a destra che a sinistra non ha vero decorso perpendicolare, ma obliquo dall' alto al basso ed essendo le pieghe di passaggio esterne parieto-occipitali del Gratiolet profonde, appare assai più lunga del normale e costituisce un vero opercolo occipitale come nelle scimmie.

Perpendicolare interna. — Presenta le caratteristiche particolarità di quella dei cervelli microcefalici puri; essa, cioè, invece di dirigersi obliquamente dall' alto in basso e dall' indietro all' avanti per terminare, un po' al disotto dell' orlo del corpo calloso, nella scissura calcarina, come avviene nel cervello evoluto normalmente, si spinge un po' all' indietro e si arresta a destra dopo brevissimo decorso perchè chiusa da entrambe le pieghe di passaggio interne (superiore ed inferiore) che sono superficiali, evidentissime e divise da un solco netto, a sinistra dopo un decorso più lungo perchè chiusa soltanto dalla piega inferiore essendo la superiore nascosta nella profondità della scissura stessa. Ne viene, quindi, che tanto a destra che a sinistra la perpendicolare interna e la calcarina non comunicano tra loro e che a sinistra si osserva ben distinta la così detta piega microcefalica (*gyrus cunei*) che è tipica proprietà dei microcefali puri.

La scissura calcarina ha direzione e decorso normali.

Scissura calloso-marginale.

La sua estremità antero-inferiore non si inizia al disotto del ginocchio del corpo calloso circondandolo completamente come nel normale, ma all' altezza di esso e un po' al disopra (a destra mm. 6, a sinistra mm. 2) di un solco orizzontale che per la forma e la disposizione corrisponde precisamente a quella incisura trovata da Broca nei piteci e chiamata sotto orbitaria.

Iniziatasi in questo modo, la scissura calloso-marginale, si porta in alto e all' indietro distaccandosi gradatamente e senza bruschi ripiegamenti dalla faccia superiore del corpo calloso sino al margine dell' emisfero ove si arresta intaccando la faccia esterna dell' emisfero stesso soltanto a destra ed in modo poco marcato. Accade così che essa, invece di essere distinta in due porzioni, una orizzontale ed una ascendente che si uniscono quasi ad angolo retto come si osserva nel cervello normale, tiene un decorso rettilineo.

L' estremità postero-superiore dista da quella della scissura di Rolando mm. 15 a destra e mm. 25 a sinistra, da quella della scissura perpendicolare interna mm. 21 a destra e mm. 15 a sinistra.

SCISSURA INTEREMISFERICA.

Appare ben sviluppata e netta in tutta la sua estensione come del resto in tutti i microcefali puri nei quali la mancanza di un processo morboso ha evitato la completa o parziale unione dei due emisferi.

Fig. 16.

Lobi.

La disposizione irregolare ed anche, per alcuni, profondamente anomala dei varî solchi che abbiamo ora descritto, non ha impedito che la massa encefalica rimanesse divisa, come nel normale, ne' suoi diversi lobi.

LOBO FRONTALE.

È nettamente limitato, posteriormente, dal solco di Rolando, ma il suo volume appare, nel complesso, assai ridotto, specialmente verso il polo anteriore che termina col caratteristico becco etmoidale dei microcefali bene evidente.

Porzione frontale.

a) Emisfero destro. — La circonvoluzione frontale ascendente, ben delineata, nasce dall' opercolo rolandico, segue nella sua lunghezza il solco di Rolando e dà origine alle tre circonvoluzioni longitudinali.

La superiore *(gyrus frontalis superior)* nasce da una sola radice robusta e si dirige al polo anteriore seguendo il margine dell' emisfero e prendendo, durante il tragitto, dei rapporti di continuità con la circonvoluzione sottostante per mezzo di alcune pieghe di passaggio.

Ne viene di conseguenza che il solco frontale superiore risulta assai diminuito di lunghezza e ridotto ad una breve fessura leggermente arcuata che divide le due circonvoluzioni soltanto nella loro parte posteriore ed iniziale.

La circonvoluzione media *(gyrus frontalis medius)* nasce più in basso con radice egualmente robusta e si porta anteriormente comunicando, come abbiam veduto, con la superiore e restando invece nettamente divisa da quella inferiore per mezzo del solco frontale inferiore che è ben delineato ed abbastanza profondo.

Fig. 17.

La circonvoluzione inferiore *(gyrus frontalis inferior)* nasce dalla porzione iniziale della frontale ascendente ed in parte anche direttamente dall' opercolo rolandico, è discretamente sviluppata, ma semplice ed a prima vista la sua configurazione non appare chiara e ben delineata per l' esistenza di una piega che parte dall' opercolo rolandico, circonda il margine antero-esterno della scis-

sura di Silvio, si continua per breve tratto nella porzione orbitaria e può sembrare che faccia parte della 3.ª frontale. Però, osservando accuratamente, si riscontra che nessuna connessione esiste tra questa piega e la 3.ª frontale e che anzi l'una dall'altra è nettamente divisa da un solco profondo — solco orbitario esterno — che portandosi in seguito dall'alto al basso e dall'esterno all'interno verso il polo anteriore divide la medesima piega anche dalla circonvoluzione orbitaria esterna la quale non è altro, in questo emisfero, che la continuazione della 3.ª frontale.

b) Emisfero sinistro. — La circonvoluzione frontale ascendente di sinistra presenta una conformazione simile a quella di destra; le circonvoluzioni longitudinali, invece, si differenziano, per alcune particolarità, da quelle dell'altro lato. Così la prima si inizia con due radici, la superiore delle quali più esile, nettamente distinte da un solco breve, ma profondo, e portandosi verso il polo anteriore manda due pieghe di passaggio alla circonvoluzione sottostante in modo che il solco frontale superiore resta interrotto nella sua parte posteriore, mentre quella anteriore appare ben delineata. La circonvoluzione media è forse meglio distinta che a destra e quella inferiore nasce esclusivamente dall'opercolo rolandico.

Anche in questo emisfero il solco orbitario esterno divide la 3.ª frontale da una piega simile a quella che abbiamc descritta nell'altro; però da questo lato la piega non è divisa anche dalla circonvoluzione orbitaria esterna, ma si continua con essa.

Porzione orbitaria. — Appare assai ristretta ed appuntita. Il solco olfattorio è piuttosto breve, specialmente a sinistra; quello crociato a destra ha forma di Y, a sinistra è costituito da un solco arcuato con la concavità rivolta all'interno; l'orbitario esterno si prolunga assai, specialmente nell'emisfero destro, verso l'esterno ed in alto decorrendo anche sulla faccia laterale dell'emisfero, come si osserva nel cervello delle scimmie superiori (Chimpanzé), e costituendo così un carattere manifesto ed importante d'inferiorità.

Lobo parietale.

È anch'esso ridotto di volume, ma, paragonato ai lobi frontale ed occipitale, presenta uno sviluppo maggiore tanto da costituire, assieme al lobo temporale, la parte più estesa di tutta la massa encefalica.

La circonvoluzione parietale ascendente è robusta, ben delineata e netta in entrambi gli emisferi.

La scissura postrolandica si inizia, inferiormente, circa all'altezza del terzo medio della parietale ascendente e portandosi in alto, parallelamente al solco di Rolando, si ferma prima di giungere al margine interemisferico, distante da esso circa 1 cm., ri-

sultando così alquanto breve. Da essa si diparte il solco interparietale, ma mentre a destra l'origine avviene dal margine posteriore della porzione di mezzo e da qui il solco si dirige molto obliquamente in alto e all' indietro per raggiungere la perpendicolare esterna e comunicare con essa, a sinistra, invece, esso si origina direttamente dall'estremità superiore della scissura postrolandica e perciò il suo decorso, per raggiungere la perpendicolare esterna, è meno obliquo e meno lungo. A sinistra si nota anche una piega di passaggio che interrompe, anteriormente e subito dopo il suo inizio, la continuità del solco medesimo, come del resto accade spesso nei cervelli microcefalici che possono presentare anche più di una di queste pieghe interparietali.

Questo solco, pur non avendo decorso normale, stabilisce una divisione evidente tra le due circonvoluzioni parietali superiore ed inferiore. La circonvoluzione parietale superiore, ben circonscritta, ha forma e grandezza diversa nei due emisferi per il diverso modo di originarsi del solco interparietale; così a destra è più pronunciata ed ha forma nettamente triangolare con la base in avanti e l' apice in dietro che termina bruscamente in corrispondenza della perpendicolare esterna essendo profonda la 1.ª piega di passaggio; a sinistra invece è più esile ed ha forma rettangolare.

La circonvoluzione parietale inferiore è massiccia e robusta, ma presenta una costituzione semplicissima, anzi schematica; essa, cioè, è costituita, tanto a destra che a sinistra, delle due tipiche porzioni — la prima delle quali gira attorno all' estremità posteriore della silviana e si unisce alla temporale superiore; la seconda invece gira attorno al solco temporale superiore e si continua con la temporale media — che non si sono arricchite di pieghe secondarie, come generalmente accade.

Lobo temporale.

È specialmente sviluppato nel senso della lunghezza e cioè secondo la direzione dei due solchi che lo attraversano.

a) *Faccia esterna.* — La circonvoluzione temporale superiore è assai robusta, ben distinta e va dal polo temporale all'estremità posteriore della silviana ove si congiunge, come abbiamo già veduto, alla parietale inferiore. Quella di destra manda, a livello circa del terzo posteriore della silviana, una piega di passaggio alla parietale inferiore, interrompendo così il decorso della scissura medesima.

Inferiormente e posteriormente la temporale superiore è limitata dal solco parallelo che è molto esteso e profondo, si prolunga assai più in alto ed indietro della silviana come in altri microcefali,

ma, a differenza di quanto accade in questi, non comunica nè con la scissura interparietale, nè con la perpendicolare esterna.

Nell' emisfero sinistro, dal margine posteriore del solco parallelo, parte una brevissima diramazione che accenna a quella che in altri microcefali assume maggior sviluppo ed invade il lobo occipitale.

La circonvoluzione temporale media, assai più sviluppata a destra che a sinistra, mentre è nettamente divisa da quella superiore, si fonde, specialmente a sinistra, in gran parte con quella inferiore.

Ne risulta che il solco temporale inferiore, come si osserva spesso nei microcefali, è ridotto a ben poca cosa o, più precisamente, che a sinistra manca quasi completamente e che a destra esiste solo nella parte anteriore.

La circonvoluzione temporale inferiore è pochissimo sviluppata a sinistra, discretamente a destra e si confonde con quella occipito-temporale esterna.

b) Faccia inferiore. — È semplicissima mancando completamente il solco occipito-temporale esterno; quello interno invece è molto ben delineato e profondo e divide le due circonvoluzioni, interna ed esterna, nettamente. La circonvoluzione dell' ippocampo è assai sviluppata.

Lobo occipitale.

Come accade generalmente nei microcefali, questo lobo è forse quello che più degli altri ha risentito l' azione del processo degenerativo e che porta in se maggior copia di anomalie.

Infatti, la sua enorme riduzione di volume e la conformazione sua strana ed irregolare lo allontanano talmente da quello che è il tipo umano normale, da far rimanere incerti e dubbiosi quando si voglia interpretare la sua configurazione.

Esso appare fortemente schiacciato nel senso antero-posteriore tanto che la sua faccia esterna è costituita esclusivamente da una circonvoluzione abbastanza grossa che ha direzione dall' alto al basso e che circonda posteriormente ed inferiormente la perpendicolare esterna in modo da formare una specie di opercolo come si osserva costantemente nel cervello dei quadrumani.

Nessun' accenno quindi all' esistenza delle 3 circonvoluzioni occipitali che si riscontrano sempre nel cervello normale e mancanza assoluta delle pieghe di passaggio del Gratiolet che nell' uomo evoluto mascherano l' esistenza della perpendicolare esterna riducendola ad una semplice intaccatura che interessa soltanto il margine superiore dell' emisfero.

Faccia interemisferica.

Vi si riscontrano alcune disposizioni veramente caratteristiche e che indubbiamente sono le più interessanti tra quelle esistenti nel cervello in esame.

La circonvoluzione frontale interna è assai sviluppata anteriormente e va di mano in mano assottigliandosi mentre si porta all' indietro. Circa verso la metà del suo percorso essa manda una piega di passaggio (piega fronto-limbica di Broca) che, interrompendo il solco calloso marginale, la congiunge con la circonvoluzione sottostante. Lungo il margine superiore e a diversa distanza, nei due emisferi, dall' estremità del solco fronto-parietale interno — cioè mm. 40 a sinistra e 30 a destra —, esiste una lieve intaccatura, più marcata a sinistra, che sta a segnare il limite anteriore del lobulo paracentrale.

Fig. 18.

Questo, come generalmente nei microcefali, è assai esile, più a destra che a sinistra, e ciò perchè avendo il solco calloso marginale decorso rettilineo invece che ad S, al lobulo paracentrale viene a mancare tutta la metà inferiore-posteriore.

La circonvoluzione del corpo calloso anteriormente è piuttosto esile e si confonde con la frontale interna, poi, di mano in mano che si porta all' indietro, si fa più massiccia, si congiunge, come abbiamo veduto, con la frontale interna, si confonde col lobulo quadrilatero e, giunta a livello dell' orletto del corpo calloso, si continua con la circonvoluzione dell' ippocampo.

Il precuneo, o lobulo quadrilatero, è bene sviluppato, ma ha configurazione diversa nei due emisferi.

A destra ha forma veramente quadrilatera e comunica inferiormente con la circonvoluzione del corpo calloso soltanto nella parte anteriore per mezzo di una piega parieto-limbica, mentre nella parte posteriore ne è diviso dal prolungamento della scissura calloso marginale che termina nella calcarina; a sinistra, invece, ha forma quasi triangolare con apice smussato in alto e comunica, tanto nella parte anteriore che in quella posteriore del lato inferiore e per mezzo di due robuste pieghe di passaggio divise da un solco a foggia di T rovesciata che si porta sino al margine dell' emisfero, con la circonvoluzione del corpo calloso in modo che non è possibile non ritenerlo una sua diretta dipendenza.

Inoltre, mentre a destra il lato posteriore del precuneo non è nettamente separato, come nel normale, dal cuneo e quindi dal lobo occipitale per mezzo della perpendicolare, ma si continua in tutta la sua lunghezza con esso perchè entrambe le pieghe di passaggio interne sono superficiali, a sinistra questa continuazione si effettua soltanto nella parte inferiore perchè soltanto la 2.ª piega di passaggio è superficiale.

Fig. 19.

Ma la regione, di questa faccia del cervello, veramente caratteristica ed interessante perchè ricorda assai da vicino nella sua conformazione una disposizione anatomica propria del cervello delle scimmie, è quella del *Cuneus*. Infatti il cuneo, invece di avere quella forma tipica triangolare a base posteriore ed apice anteriore che ha servito a dargli il nome e di trovarsi come incastrato tra le due scissure, calcarina e perpendicolare interna, che si congiungono ad angolo acuto, si presenta modificato profondamente ed in modo diverso nei due emisferi.

A destra le due pieghe di passaggio interne sono superficiali, separate da un solco ben marcato e si continuano, come abbiam veduto, col lato posteriore del lobulo quadrilatero in modo che la perpendicolare interna è subito chiusa al suo inizio e non può comunicare con la calcarina. A sinistra, invece, il cuneo è ridotto ad una sola circonvoluzione gracile e liscia che con l' estremità inferiore occlude la perpendicolare interna, perchè la seconda piega di passaggio è superficiale, e va ad unirsi all' angolo inferiore-posteriore del lobulo quadrilatero costituendo il *gyrus cunei* evidentissimo e tipico (fig. 18 e fig. 19).

Tanto a destra che a sinistra, quindi, sebbene ad altezza diversa, la perpendicolare interna è interrotta nel suo cammino e non può comunicare, come nel normale, con la calcarina. Questa disposizione, superficialità delle pieghe di passaggio interne (specialmente di quella inferiore; di entrambe è più rara) e consecutiva interruzione della perpendicolare interna, è comunissima nei cervelli microcefalici tanto che il Giacomini, studioso e conoscitore profondo della microcefalia, diceva che [3] « ad essa potrebbe meritamente essere applicato il nome di piega microcefalica » e costituisce indubbiamente una delle note degenerative più importanti di questi cervelli.

Per quanto riguarda le scissure della faccia interna, non ho nulla da aggiungere a quello che ho già esposto sia nella descrizione particolareggiata di esse, sia in quella delle regioni che le limitano.

Insula.

Come in tutti i cervelli dei veri microcefali, anche in quello di Battista il lobo dell' *Insula* è rudimentario e di costituzione assai semplice e conferma quindi l'opinione del Giacomini che ove manca il ramo verticale della Silviana anche lo sviluppo dell' *Insula* è assai ridotto. Infatti, divaricando i margini della scissura di Silvio, essa appare nel fondo come un' esile piega appena appena rilevata senza accenno di circonvoluzioni riproducendo il primo tipo della classificazione del Giacomini.

Cervelletto.

Abbiamo già veduto come questo organo abbia raggiunto un discreto sviluppo specialmente quando lo si confronti con quello del cervello e in particolar modo dei lobi occipitali che riescono a coprirne soltanto una piccola parte.

La sua configurazione esterna non si allontana, nel complesso, da quello che è il tipo normale e le varie parti che lo compongono sono

tutte bene evidenti e non presentano tracce di lesioni sofferte; ma il verme è pochissimo pronunciato, i varî solchi, tanto di primo che di second' ordine, che percorrono la superfice sono meno profondi del solito e le lamelle, ad un esame sommario, si direbbe che sono più spesse e diminuite di numero.

Ponte, bulbo e midollo.

All' infuori di una certa riduzione nel loro volume, che però è molto inferiore a quella del cervello, non si nota in essi alcuna disposizione anomala e tanto meno alcun reliquato di processi patologici sofferti.

ESAME MICROSCOPICO.

Poichè dei reperti microscopici me ne occuperò a parte ed in modo esteso in un'altra memoria, mi limiterò a ricordare qui soltanto le risultanze principali.

Innanzi tutto dirò che anche con l' aiuto del microscopio non si è potuta rilevare alcuna alterazione patologica nè negli elementi nervosi, nè nella nevroglia e nemmeno nei vasi.

Nella corteccia i varî strati cellulari sono ben evidenti, ma quasi schematici: lo strato molecolare è il più povero di cellule; quello delle piccole piramidali è meglio fornito di elementi; quello delle grandi piramidali invece torna ad essere esile ed è, come ha osservato Pighini nel suo caso, « rappresentato il più spesso da una semplice serie di grosse cellule allineate, a varia distanza l' una dall' altra ». Le grandi piramidali hanno scarsi prolungamenti e nucleo grande, che occupa quasi tutta la cellula e lascia poco posto al protoplasma.

Lo strato delle polimorfe non presenta nulla di anormale.

Il midollo riproduce istologicamente il tipo umano, ma è ridotto di volume, specialmente nelle corna posteriori, e le cellule motrici sono di struttura assai semplice con nucleo grande e scarsi prolungamenti.

IPOFISI, TIROIDE E TESTICOLI.

Per la fissazione dell' ipofisi e della tiroide ci siamo serviti del liquido Carnot e per la colorazione della ematossilina-eosina e del v. Gieson, ed i reperti ottenuti ci hanno dimostrato che tanto l' una che l' altra glandola erano costituite normalmente, non solo, ma in condizioni di attiva funzionalità.

La costituzione dei testicoli, invece, (fissazione in formolo e colorazione ematossilina-eosina e v. Gieson) è risultata anormale e cioè molto simile a quella che Pighini ha riscontrato in Mant. Giuseppe, tanto che, per non dilungarmi troppo nella sua minuta descrizione,

rimando il lettore a quanto ha scritto in proposito il Pighini stesso nella sua preziosa memoria [4]. Ricorderò soltanto, perchè questo è forse il fatto più importante, che anche nei testicoli di Battista, come in quelli del Mantovani, non è stato possibile rintracciare la presenza nè di spermatidi nè di spermatozoi, che sono gli elementi necessarî della funzione specifica dei testicoli stessi, mentre sappiamo che l' appetito e l' orgasmo sessuale erano assai sviluppati in Battista. Resta così ancora una volta dimostrato il motivo della incapacità riproduttiva dei microcefali.

RIASSUNTO.

Abbiamo fatto, nelle pagine che precedono, una particolareggiata descrizione dei caratteri che sono stati riscontrati in Battista così dal lato antropologico, come da quello psicologico ed anatomico ed ora sarà bene riassumerli brevemente, mettendo in chiara luce quelli che per la loro natura presentano un interesse speciale, per passare poi all'ultima parte del nostro lavoro ove esporremo quelle considerazioni che il caso in esame ci ha suggerite.

Anamnesi. — Battista era un esposto e quindi non si è potuto avere alcuna notizia circa il gentilizio e circa l' esistenza di momenti causali che abbiano potuto influire su di lui prima, durante o subito dopo la nascita; però correva al suo paese una voce, molto probabilmente degna di fede, che lo diceva frutto di un incesto tra madre e figlio.

La piccolezza del capo e l' aspetto e le attitudini scimmiesche furono assai spiccate sin dalla nascita e si andarono poi di mano in mano accentuando nei primi anni di vita (Lombroso). Non soffrì mai di convulsioni, nè presentò mai contratture nè disturbi della motilità.

Antropometria. — Battista ha vissuto 41 anni e quindi, relativamente alla sua condizione, molto. Lo sviluppo del suo corpo è stato, ad eccezione del capo, abbastanza regolare rimanendo però assai lontano dal limite medio stabilito per la razza umana.

La testa, ricoperta dalle parti molli, era assai piccola (circonferenza mm. 440) e la sua piccolezza faceva strano contrasto con lo sviluppo preponderante della faccia (angolo facciale 68.°).

Indice cefalico 79,33 (mesaticefalia).

Anomalie di conformazione e di sviluppo.

a) Nella testa. — La testa era abitualmente inclinata all' innanzi (posizione del foro occipitale) e leggermente asimmetrica. La fronte assai stretta (stenocrotafia), sfuggente all' indietro, priva di bozze e presentava la cresta fronto-sagittale assai sviluppata (configurazione carenata). L' occipite appiattito, la volta cranica rilevata ed appuntita (oxicefalia). Il cuoio capelluto, piuttosto spesso, aveva, nella

regione occipitale e in .quelle parietali, delle pieghe bene evidenti. I capelli non presentavano vortici secondarî, ma il loro impianto anteriore, nella regione della fronte, era ad angolo acuto.

b) Nella faccia. — Prognatismo assai marcato. Arcate sopracigliari sporgenti; rima palpebrale ristretta e obliqua dall' alto al basso e dall' interno all' esterno; bulbo oculare piccolo e mobilissimo; strabismo convergente e bicromatismo irideo spiccatissimo. Naso grosso e schiacciato con setto leggermente triangolare. Labbra tumide e sporgenti; palato a sesto acuto;

$$\text{formula dentaria } \frac{3 - 1 - 1 - 4 - 1 - 1 - 3}{3 - 2 - 1 - 3 - 1 - 2 - 3}$$

con canini superiori assai sviluppati e diastemi. Padiglioni auricolari piccoli, ma carnosi, aderenti e impiantati a livello diverso.

c) Nel tronco. — Capezzolo delle mammelle molto sviluppato, quasi femmineo. Cifosi della colonna vertebrale nella regione dorsale. Grosse chiazze teleangectasiche sul dorso e sulle natiche.

d) Negli organi genitali. — Pube riccamente coperto di peli. Il pene, che nella giovinezza aveva raggiunte dimensioni sproporzionate all' età (Lombroso e Tamburini), negli ultimi anni di vita appariva di volume normale. Testicoli atrofici.

e) Negli arti. — Mancinismo di sviluppo per il braccio e per la coscia, ambidestrismo per l' avambraccio e per la gamba. Dita delle mani tozze e corte.

Esame delle funzioni della vita di relazione. — Sensibilità tattile un po' ottusa; sensibilità termica e dolorifica assai torpide; la nozione dei colori manca; il gusto e l' olfatto sono discreti e questo, come negli animali, percepisce meglio gli odori disgustosi. Motilità e tonicità dei muscoli, normali. Le funzioni organiche si compiono regolarmente.

Esame psichico. — Nei primi anni di vita le tendenze e le attitudini scimmiesche hanno il sopravvento e sebbene Battista abbia il linguaggio, pure, nelle sue manifestazinni psichiche, è molto più animalesco che umano. Col crescere degli anni risente l' influenza benefica dell' ambiente morale e materiale che lo circonda e la sua mentalità si avvicina un po' più al tipo umano e, di pari passo, delle tendenze scimmiesche alcune vanno scomparendo ed altre attenuandosi. Così a 12 anni Tamburini trova la sua intelligenza assai scarsa, simile a quella degli idioti più alti, ma con gli attributi che sono proprî di quella dell' uomo, sebbene sia disattento, alquanto smemorato, riceva le sensazioni, ma l' elaborazione delle idee sia assai ristretta, manchi di affettività e sia piuttosto egoista. Dopo i 12 anni la complessa funzione psichica guadagna ben poco e tutte le sue varie manifestazioni continuano a delinearsi in modo pallido e superficiale, ma si delineano.

Il nostro esame, che cerca di lumeggiare la personalità psichica di Battista quale è apparsa negli ultimi anni di vita e quindi nel suo maggiore sviluppo, ha dimostrato che le varie funzioni mentali, dalle più elementari a quelle più elevate, esistono, ma che sono rimaste, tutte ad un modo, deficenti sicchè la mentalità rassomiglia a quella del bambino ed a quella del selvaggio.

Testa ossea. — La struttura del cranio è sostanzialmente umana, ma presenta un numero imponente di anomalie molte delle quali trovano esatto riscontro nel cranio dei primati.

Prima fra tutte è la riduzione di volume e quindi di capacità, riduzione così accentuata (capacità cranica cc. 500) che porta il cranio di Battista a livello di quello del Gorilla (cc. 531), del Chimpanzé (cc. 421) e dell' Orang (cc. 439).

Viene poi l' enorme sproporzione tra lo sviluppo del cranio facciale e quello del cranio cerebrale ed il conseguente prognatismo, sproporzione che non si mantiene entro quei limiti nei quali i diversi valori rappresentano puramente un carattere etnico o differenziale di razza, ma li sorpassa e raggiunge quasi quelli proprî dei primati. L'angolo facciale, nelle sue tre varietà di Cuvier (46), di Cloquet (52) e di Jacquart (58), è apparso infatti assai più piccolo di quello delle razze umane anche inferiori e quasi uguale (varietà di Cloquet) a quello del Chimpanzé giovane (51,5).

Altra anomalia molto importante è quella che riguarda l' inclinazione pitecoide del piano del foro occipitale che era già stata diagnosticata in vita dal Tamburini e che ho potuto confermare nel teschio per mezzo della misurazione dell' angolo occipitale.

Quest' angolo, che nell' individuo normale di nostra razza è generalmente negativo o tuttalpiù appena appena positivo, in Battista invece si è mostrato straordinariamente grande tanto da avvicinarsi molto più a quello del Chimpanzé che non a quello delle razze umane inferiori.

Come gli angoli, facciale ed occipitale, così pure i varî indici, cefalo-orbitale, encefalo-rachidiano, cranio-occipitale, cranio-mandibolare e cranio-cerebrale, sono rappresentati, nel nostro teschio, da valori che si distaccano molto da quelli dell' uomo. L' indice cranio-mandibolare che, tra tutti, è quello che maggiormente si avvicina alla normalità, è tuttavia un po' superiore a quello della razza negra (razza inferiore).

A queste anomalie complesse e che dànno un' impronta caratteristica al cranio, vanno aggiunti gli altri caratteri degenerativi di minor importanza, ma pur sempre di tipo schiettamente atavico, che sono stati riscontrati numerosi nel teschio in esame.

Il frontale, privo di bozze e di seni, è strettissimo e fuggente all' indietro, la glabella, invece, e le arcate sopracigliari sporgono assai.

La sutura fronto-nasale è ad un livello più basso di quella fronto-malare. La fessura orbitaria inferiore ha struttura pitecoide. La forma del cranio è nettamente oxicefalica. Le bozze del parietale sono appena accennate e le linee temporali vicinissime alla sagittale. Nella squamma dell' Occipite si nota un osso epattale. Il foro occipitale è sensibilmente spostato all' indietro. Le apofisi mastoidi sono più sviluppate, in lunghezza, dell' ordinario, quelle stiloidee invece mancano completamente. Le lamine pterigoidee esterne sono molto inclinate all' infuori. Esiste la fossetta cerebellare media o vermiana. La *lamina cribrosa* dell' etmoide è assai depressa o, per meglio dire, concava.

Encefalo e midollo. — Nessun reliquato di malattia sofferta si è riscontrato nell' encefalo e nel midollo, ma in compenso oltre l' enorme riduzione del volume di questi organi, che da sola avrebbe poca importanza perchè potrebbe essere semplicemente indice di un cervello in miniatura, un' interessante coorte di anomalie strutturali che dànno ad essi, ed al cervello specialmente, un' impronta tutta speciale che si distacca assai dal tipo normale di nostra razza.

Abbiamo già descritte minutamente queste varie anomalie, vogliamo quindi ora ricordare solo le principali, quelle cioè che non si riscontrano mai nel cervello umano che ha raggiunto il completo sviluppo, e su di esse ci sia permesso di trattenerci un po' più a lungo di quanto consentirebbe un riassunto avendone fatto, nel capitolo che le riguarda, soltanto un semplice elenco.

1.°) *Mancanza dei prolungamenti anteriori (orizzontale e verticale) della Silviana.* — È questo un carattere di profonda inferiorità strutturale proprio dei cervelli microcefalici d' alto grado poichè non solo li allontana dal tipo umano evoluto, ma anche da quello antropoide. Sappiamo infatti che i prolungamenti anteriori della scissura di Silvio non costituiscono un vero segno di specificazione umana, ma che esistono con una certa frequenza, ora in un solo emifero, ora in entrambi, anche nei primati e nel Gorilla specialmente e che non si trovono più solo nelle scimmie inferiori. Alla mancanza di questi prolungamenti sono legate altre due anomalie che abbiamo riscontrato in Battista e cioè la semplicità della terza circonvoluzione frontale e la enorme atrofia del lobo dell' *Insula* che è ridotto, come nei piteci, ad una leggera elevazione liscia e priva di circonvoluzioni.

2.°) *Opercolo occipitale (Affenspalte).* — Non solo nell' uomo normale, e già sin dal 7.° mese di sviluppo del feto, ma anche nelle scimmie antropoidi le pieghe di passaggio esterne parieto-occipitali sono superficiali ed impediscono che la perpendicolare possa liberamente decorrere sulla faccia esterna dell' emisfero. Il trovarle quindi profonde costituisce indubbiamente un ricordo filogenetico di alta importanza perchè riproduce una disposizione che si osserva in modo costante nelle scimmie inferiori e favorisce come in esse la formazione

dell' Opercolo occipitale *(Affenspalte)* ed una netta divisione per lungo tratto tra il lobo occipitale ed il restante della massa encefalica.

3.°) *Superficialità delle pieghe di passaggio interne e formazione del gyrus cunei.* — Sono queste le anomalie che risaltano maggiormente all' occhio (fig. 18 e fig. 19).

A sinistra è superficiale soltanto la seconda piega, come del resto nella maggior parte dei microcefali; a destra, invece, sono superficiali entrambe in modo che la regione assume un aspetto speciale e più complicato e la perpendicolare non solo non può comunicare con la calcarina come a sinistra, ma non esiste quasi affatto perchè quasi subito interrotta al suo inizio. Questo diverso modo di comportarsi delle pieghe di passaggio fa sì che anche il cuneo si presenti disuguale nei due emisferi assumendo soltanto in quello sinistro quella forma caratteristica che si osserva negli antropoidi e che fu chiamata dal Giacomini piega microcefalica.

Contrariamente però a quanto accade in molti dei cervelli microcefalici che presentano il *gyrus cunei* (ad es. in quello di Mant. Giuseppe illustrato da Pighini), nei quali la scissura calcarina, invece di avere decorso orizzontale, decorre parallelamente alla perpendicolare come negli Antropoidi, in quello di Battista, pur essendovi un *gyrus cunei* ben chiaro e spiccato, essa ha decorso normale. Ciò starebbe ad indicare che il cervello di Battista ha fatto un passo di più nell' evoluzione.

4.°) *Becco etmoidale.* — A questa anomalia è stata forse dal Vogt assegnata un' importanza maggiore di quella che realmente ha poichè accade di trovarla anche in cervelli normalmente evoluti; tuttavia è fuor di dubbio che la si osserva con molta frequenza nei microcefali e poichè riproduce un carattere scimmiesco e contribuisce a restringere la porzione orbitaria del lobo frontale, già tanto compromesso nella microcefalia, così merita tutta la nostra attenzione.

Quanto alla sua origine, io ritengo come Giacomini che essa dipenda da quell' avallamento delle *lamina cribrosa* dell' etmoide che abbiamo altra volta ricordato e sul quale si è dovuto forzatamente modellare il cervello.

5.°) *Semplificazione della 2.ª circonvoluzione parietale.* -- Abbiamo veduto come la 2.ª circonvoluzione parietale risulti formata soltanto dalle due porzioni che girano attorno all' estremità delle scissure silviana e parallela costituendo il *gyrus supramarginalis* prima e quello *angularis* dopo senza presentare pieghe e solchi secondari ed assumendo così un aspetto veramente schematico.

Ora, anche questo fatto, deve essere indubbiamente annoverato tra quelli che stanno a denotare un arresto di sviluppo evolutivo poichè nei primati, e nel cinocefalo in special modo, la 2.ª parietale ha disposizione nettamente eguale.

6.°) *Esagerato sviluppo del solco orbitario esterno.* — Questa particolarità riproduce una disposizione costante nel cervello del Chimpanzé e quando esiste in cervelli microcefalici privi del ramo verticale della Silviana, come quello di Battista, può simulare, con la sua estremità interna, questo ramo e contribuisce a rendere più complicata e caratteristica la regione.

7.°) *Notevole diminuzione di sviluppo del lobulo paracentrale.* — Tale diminuzione, che è veramente assai pronunciata, specialmente a destra, è comune nei cervelli dei microcefali e fa, del. lobulo paracentrale, la parte di tutto il cervello maggiormente ridotta. Esso infatti, come ha giustamente osservato il Giacomini, oltre che partecipare al minor sviluppo che ha colpito tutta la superficie cerebrale, ha dovuto subire anche la maggior riduzione che è prodotta dal decorso anormale, e cioè rettilineo, della scissura calloso-marginale ed ha finito così per restare esilissimo.

8.°) *Il cervelletto non è ricoperto, come nel normale, dai lobi occipitali.* — Questa anomalia è certamente quella che ad un esame sommario e superficiale di tutto l'encefalo risalta maggiormente all'occhio.

Infatti, contrariamente a quanto siamo abituati a vedere in un encefalo sviluppato in modo normale e completo nel quale il cervelletto si nasconde per la massima parte sotto ai lobi occipitali, nell' encefalo di Battista, come del resto in quello della maggior parte dei microcefali, vediamo invece che il cervelletto deborda sensibilmente dal margine posteriore del cervello per non dire addirittura che è quasi tutto allo scoperto.

Tale fatto deve essere indubbiamente considerato come dipendente dall' arresto di sviluppo che ha colpito tutto l' encefalo e che, non avendo agito egualmente sulle varie parti dell' encefalo stesso, ha fatto in modo che mentre i lobi occipitali sono stati fortemente colpiti ed in conseguenza sono rimasti esilissimi, il cervelletto invece ha risentito pochissimo la sua azione ed ha quindi, relativamente, raggiunto un grande sviluppo.

Queste le anomalie principali, caratteristiche che ha messo in rilievo l' esame macroscopico. Quello microscopico ha confermato luminosamente la mancanza assoluta di lesioni morbose ed ha rilevato nuovi dati che attestano la deficente evoluzione (esilità degli strati corticali per deficente numero di elementi nervosi — scarsità di prolungamenti nelle cellule piramidali — struttura semplice delle cellule motrici del midollo).

PARTE III.

CONSIDERAZIONI.

Battista è un idiota microcefalo, l' abbiamo ripetuto già parecchie volte, lo dice da solo il suo aspetto esteriore e lo dimostrano a viva luce ed esaurientemente le risultanze dei varî esami che, dal punto di vista antropologico, psicologico ed anatomico, abbiamo su di lui praticati. Ma, stabilita la diagnosi generica di microcefalia, ecco che un campo esteso e fecondo di lavoro ci si apre innanzi, ecco che sorgono con essa e si affacciano alla mente nostra numerosi ed interessanti problemi tuttora assai discussi ed oscuri e che attendono dal nostro studio un modesto contributo alla loro soluzione. E innanzi tutto ci vien fatto di chiederci: Date le peculiari caratteristiche che abbiam riscontrate in Battista, quale posizione dobbiamo assegnargli nella numerosa schiera dei microcefali?

Prima che Giacomini, col suo magistrale lavoro [6], portasse nuova luce ed un nuovo e prezioso indirizzo nello studio e nell' interpretazione dell' interessante forma, si raccoglievano nella microcefalia, senza distinzione alcuna, tutti i casi che capitavano all' osservazione clinica ed anatomo-patologica e che presentavano, come unica caratteristica comune, una marcata diminuzione nel peso e nel volume dell' encefalo e nella capacità del cranio. Accadde così che le file della microcefalia andarono a poco a poco sempre più ingrossando, ma accadde pure che, di pari passo, si finì col formare un quadro complesso e disarmonico, una raccolta ibrida di forme svariate e di gradazioni diverse, nella quale era impossibile orientarsi per stabilire un carattere veramente specifico ed un concetto nosologico e genetico esatto che si adattassero ai singoli casi.

Giacomini cominciò col fare una prima distinzione, la più importante, e, separando nettamente dalle altre le osservazioni nelle quali era possibile stabilire a priori l' intervento di una causa morbosa nella produzione della grave anomalia, delineò con confini netti e precisi il gruppo dei microcefali veri e quello dei pseudomicrocefali. Poi, avendo osservato che tra i microcefali veri ve ne sono alcuni che presentano esclusivamente un impiccolimento armonico del cervello senza

che alcuna grave modificazione morfologica turbi la struttura di esso, divise il gruppo dei microcefali veri in due sottogruppi e cioè in quello dei microcefali veri d' alto grado ed in quello dei microcefali veri con cervello in miniatura.

Volendo dunque classificare il nostro Battista, tutto si ridurrà a vedere in quale di questi gruppi egli possa più convenientemente trovar posto, a vedere, cioè, se egli è un microcefalo puro d'alto grado, oppure un pseudomicrocefalo, o un microcefalo con cervello in miniatura. E non incontreremo certamente troppa difficoltà per riuscire nell' intento, poichè il quadro sintomatologico che egli presenta è nel suo complesso così ben netto e chiaro, che non può lasciarci dubitosi di fronte alla diagnosi di microcefalia vera d' alto grado, tanto più che anche sotto qualunque aspetto lo si consideri e lo si esamini siamo certi di trovarvi largo contributo di dati manifesti ed inoppugnabili che confermano e convalidano questa diagnosi.

Infatti, oltre le risultanze dell' esame anatomico, che potrebbero stabilire già da loro stesse, e senza bisogno di ulteriore dimostrazione, la vera natura della microcefalia che ha colpito il nostro soggetto perchè, escludendo da una parte in modo assoluto l' elemento patologico e mettendo dall' altra in rilievo profonde modificazioni strutturali, evitano che si possa pensare ad un caso di pseudomicrocefalia o di microcefalia con cervello in miniatura, anche quelle dell' esame antropologico e di quello delle funzioni della vita di relazione e intellettive ci additano il posto che spetta a Battista.

Così, cominciando dal punto di vista anatomico, non solo non abbiam potuto assodare alcuna di quelle gravi alterazioni macroscopiche che sono costanti nella microcefalia spuria, ma nemmeno lesioni microscopiche ed il cervello ci si è presentato abbastanza armonico nelle sue varie parti e senza considerevoli assimmetrie, la superfice corticale liscia e di consistenza normale e le meningi pure lisce e senza ispessimenti od opacamenti. Ed invece abbiamo rilevato la maggior parte di quei caratteri (anomalie morfologiche) che il Giacomini giustamente ritiene specifici della microcefalia d' alto grado, perchè non si incontrano mai nei cervelli in miniatura, e cioè mancanza del ramo anteriore della silviana, piega microcefalica, opercolo occipitale, maggiore estensione dal solco orbitario esterno, ecc.. Ed assieme a queste

anomalie del cervello altre del cranio, quali la strettezza dell' angolo facciale e l' esagerata ampiezza di quello occipitale; i valori dei vari indici (cefalo-orbitale, encefalo-rachidiano, cranio-occipitale, cranio-mandibolare e cranio-cerebrale) che si avvicinano assai più a quelli degli antropoidi che a quelli dell' uomo anche di razza inferiore; la struttura pitecoide della fessura orbitaria inferiore e tante altre che abbiamo già descritte e che sarebbe troppo lungo ricordare.

Proseguendo, troviamo che anche dal punto di vista antropologico Battista riproduce esattamente il tipo del microcefalo vero; ed infatti, mentre il suo corpo si è sviluppato bene e secondo le leggi normali di accrescimento, il cranio invece presenta un marcatissimo contrasto tra lo sviluppo delle sue due parti (cerebrale e facciale), in modo che ne risulta quella speciale fisionomia che è tanto caratteristica.

Inoltre, l' età raggiunta da Battista (egli ha vissuto 41 anni e non ha mai sofferto malattie degne di nota) ci fornisce un altro dato in favore alla diagnosi che abbiam fatta poichè le statistiche ci dimostrano, ed è logico che sia così, che generalmente gli individui affetti da pseudomicrocefalia o, più propriamente, da microcefalia morbosa, come giustamente la chiama Petrazzani, hanno minor resistenza nella lotta per la vita, sono più presto vinti e sopraffatti e muoiono in giovane età.

Rimangono le risultanze dell' esame delle funzioni della vita di relazione e intellettive, ed esse pure collimano con le altre nel confermare la diagnosi.

Infatti, quanto alle prime, la sensibilità e la motilità, che nella microcefalia morbosa si presentano sempre profondamente lese, in Battista invece si sono mostrate in complesso integre, la motilità specialmente, e quel certo grado di ottusità che abbiamo riscontrato nelle varie sensibilità è uniforme. Non dobbiamo poi dimenticare, a proposito della motilità, che Battista sin da bambino aveva movimenti rapidi e scimmieschi, sapeva tenersi in equilibrio anche sopra superfici assai ristrette e che mai si notarono in lui contratture e mai, durante la vita, soffrì di disturbi convulsivi.

Quanto alle seconde, l'esame psichico ci insegna che il difetto mentale di Battista era uniforme ed omogeneo, che la complessa funzionalità psichica era rimasta egualmente defi-

cente in ogni sua manifestazione, e non più in una che in un altra, e che la sua mentalità si è dimostrata suscettibile di una certa educazione ed ha notevolmente progredito durante i 41 anni di vita; tutti fatti, questi, che non si osservano mai quando la microcefalia, e conseguentemente la idiozia, son legate ad un grave e manifesto processo patologico e da esso dipendono direttamente.

Stabilito che Battista è un microcefalo puro d'alto grado, ed io credo di aver portato prove più che sufficenti a conferma di ciò e quindi che non possa sorgere alcun dubbio in proposito, ci troviamo ora di fronte ad un altro problema anch' esso molto interessante e attorno al quale è tuttora vivissima la discussione; ci troviamo, cioè, a dover spiegare la vera essenza della microcefalia pura d'alto grado e a dover dare un significato ed un valore morfologico a quel complesso d' anomalie che costituisce il suo substrato anatomico. È la solita questione del puro e semplice arresto di sviluppo e del ritorno atavico, che torna sempre in campo ogni volta che si parla di microcefalia, che neppure il poderoso studio del Giacomini ha potuto risolvere e che anche noi vogliamo affrontare senza però assurde pretese di dir su di essa l' ultima parola, ma soltanto fiduciosi di portare un modesto contributo alla sua soluzione. E, per non dilungarci troppo, non ci perderemo a fare una rassegna completa di quanto è stato scritto e detto in proposito, ma ci limiteremo a ricordare soltanto sommariamente le ipotesi che si contrastano il terreno e ad esporre il giudizio nostro.

Che la microcefalia, e quando diciamo microcefalia intendiamo ormai di parlare di quella pura, consista in un arresto di sviluppo del sistema nervoso centrale, a parte per ora la causa che ha potuto produrre l' arresto, è un fatto ormai accettato da tutti quelli che si sono occupati dell' argomento e quindi riteniamo inutile fermarci su di esso; ma le divergenze e le disparità di parere sorgono appunto quando si vuol dare un significato alle particolari strutture riscontrate nei microcefali, specialmente nel cervello, perchè è allora che sorge il dualismo tra il puro e semplice arresto di sviluppo ad una fase fetale da una parte ed il ricordo atavico dall' altra, considerati come due fatti distinti l' uno dall' altro.

Ed è partendo da tale concetto differenziale che sorsero le denominazioni diverse e mentre in quei casi nei quali il cervello microcefalico riproduce esclusivamente delle disposizioni fetali, tutte le alterazioni si giudicarono semplici e puri arresti di sviluppo ad una fase fetale, in quelli invece, e sono appunto questi che ci interessano, nei quali oltre le disposizioni fetali ne esistono anche di quelle di tipo schiettamente atavico, si sentì il bisogno, per spiegarle, di ricorrere all' ipotesi di un ulteriore sviluppo in direzione abnorme (Schüle[7]) e si distinsero perciò le anomalie in due categorie, chiamando le une arresti di sviluppo e le altre ricordi atavici.

Si videro così scienziati di valore — ricordo tra gli altri Schüle, lo stesso Giacomini, Mingazzini [8], ecc. — sostenere che nella microcefalia pura esistono due ordini di anomalie (arresti di sviluppo e ricordi atavici) ed anche recentemente si è visto Pighini, nel suo accurato e minuto esame del microcefalo Mantovani G., concludere con queste parole: « Questo almeno è certo, che se alcuni dei fenomeni in esso riscontrati possono considerarsi come arresti di sviluppo, altri, ed in maggior copia, non possono venire interpretati che come ricordi filogenetici ».

Carlo Vogt [9], che tirò per primo in campo l' ipotesi dell' atavismo nella microcefalia, aveva forse veduto chiaro nella questione e, prendendo le mosse dal concetto che arresto di sviluppo e ricordo atavico sono la stessa cosa, aveva considerate tutte le anomalie microcefaliche come altrettanti ritorni atavici.

Partito però da un concetto, che a noi sembra giusto, lungo il cammino, da una falsa interpretazione della teoria della discendenza e dal voler generalizzare troppo, fu tirato giù di strada e spinto a conclusioni errate ed allora i critici lo assalirono da ogni parte e nella lotta spietata, pur di demolire la teoria Vogtiana, non seppero, o non vollero, distinguere il buono dal cattivo. Accadde così che al Congresso antropologico di Stuttgard non solo fu pronunziato un voto contrario alla teoria atavistica (intesa nel senso di voler trovare nella microcefalia una prova della discendenza dell' uomo dalla scimmia e nel voler quindi ritenere la microcefalia un ritorno alla scimmia stessa), che sarebbe stato giustissimo, ma si andò

oltre e Schaaffhausen sostenne, e gli altri convenuti approvarono, che l'arresto di sviluppo ed il ritorno atavico sono due fatti distinti, che ciascuno di essi si manifesta con caratteri proprî e che perciò debbono essere valutati in modo diverso.

Da allora, lo abbiamo già detto, tal modo di vedere è stato dai più ritenuto come un dogma indiscutibile e religiosamente seguìto; noi invece ci distacchiamo da esso e, confortati dalla persuasiva e stringente logica di Petrazzani [10] che, studiando minutamente la questione e vagliando e scrutando le critiche e le obiezioni che si muovono ad essa, ha fatto luce ove sino ad ora era incertezza e confusione, riprendiamo il concetto di Vogt e lo accettiamo senz' altro.

Ed ecco come giungiamo, sulle orme di Petrazzani, a riunire in un sol gruppo le varie anomalie microcefaliche, a identificare, cioè, arresto di sviluppo e ricordo atavico.

Vediamo innanzi tutto di stabilire che cosa è l' atavismo nella sua semplice realtà e come debba perciò essere interpretato.

Perchè un essere vivente possa dirsi completamente evoluto, e con ciò intendiamo dire che abbia raggiunto non solo il tipo della specie cui appartiene, ma anche tutti quegli attributi fisici e intellettuali che gli son proprî e che sia perciò atto ed idoneo, in confronto agli altri suoi simili, alla grande lotta per l' esistenza, è necessario che sian giunte a lui tutte, senza eccezione, quelle proprietà ed acquisizioni utili conquistate dagli avi suoi durante la filogenesi e che gli sono state tramandate per eredità.

Se accade invece che, durante l'ontogenesi, qualche filo, od anche uno solo, del simbolico fascio col quale si suol rappresentare il patrimonio ereditario non possa comunque arrivare integro all' individuo che sta per nascere, ecco che in posto di altrettante proprietà e caratteri si avranno delle lacune, ecco che, a seconda della distanza alla quale il filo od i fili si sono arrestati, attraverso queste lacune si lasceranno vedere delle strutture biologiche quali furono in un periodo più o meno antico della filogenesi, perchè l'evoluzione arrestata non ha potuto coprirle con le acquisizioni ereditarie più recenti e quindi cancellarle.

Questo è per noi il meccanismo semplice, ma tuttavia lo-

gico e convincente, col quale si produce quel fenomeno tanto discusso e così diversamente interpretato che si chiama atavismo e questa è la sua essenza. Quindi, come ben dice Petrazzani, « non latenze di germi presentanti improvvise tardive quanto inconcepibili riprese di sviluppo o caratteri che abbian trovato da svilupparsi in speciali tardive circostanze; ma strutture biologiche già esistenti, porzioni più o men profonde e remote di qualche filo, stratificazioni rimesse allo scoperto quali furono un giorno . . . . E neppur qualche cosa di vecchio che riappaia perchè *si fa innanzi*, ma qualche cosa di vecchio che è scoperto, e, traverso il vuoto rimasto, si lascia scorgere *senza venire innanzi*, restando anzi immoto nella sua profondità; come avviene di qualche tratto di vecchio affresco se lo strato di calce da cui fu coperto cada o sia fatto cadere, o delle parti di vecchie costruzioni sepolte che gli scavi, togliendone ciò che era stato loro addossato, rimettono in luce. In questo senso l' *atavismo* è, per noi, qualche cosa di ben più esteso che un piccolo fenomeno *parentale;* è un fenomeno *biologico* nel più ampio significato del vocabolo, perchè investe tutta la discendenza della vita dal protoplasma primordiale all' organismo più perfezionato che esista; la linea sterminata che ogni essere, checchè si dica, a cominciar dal momento dell' amfimissi ripercorre a grandi tratti, velocemente, per proprio conto ».

Ma se il ricordo atavico non è che una lacuna nel patrimonio ereditario, una scomparsa, cioè, di qualche tratto terminale del simbolico fascio di fili che non ha potuto compiere il suo decorso progressivo, se, insomma, il ricordo atavico consiste nella permanenza di un carattere nella condizione antica perchè non potè ulteriormente evolvere, ecco che esso si identifica con l' arresto di sviluppo, perchè evidentemente ove è ricordo atavico di necessità è arresto di sviluppo e viceversa ove è arresto di sviluppo è ricordo atavico.

Infatti, se l'ontogenesi non è che una ricapitolazione della filogenesi, ed a questo riguardo io credo che tutti si sia d' accordo, mi pare che non si possa a meno di convenire che « qualunque fermata (arresto di sviluppo) di un carattere o di un gruppo di caratteri su questa via (ontogenesi), in qualunque posto essa abbia luogo, coincida, di necessità, con il passare di una qualche forma filogenetica » e che « se l' arresto

in quel punto è definitivo, quella tal forma che passava in quel momento non si trasfigurerà ulteriormente, ma si fisserà in modo esso pure definitivo nell'organismo. Si avrà, cioè, un arresto più o meno parziale ovvero anche totale di sviluppo corrispondente, e una proporzionale riapparizione di caratteri e di imagini biologiche trascorse (ricordi atavici), anche se queste furono, per così dire, negative oppure di necessità transitorie ».

« Insomma, qualsiasi arresto di sviluppo, fermando l'evoluzione di un organismo o di una o più parti dell'organismo a un certo punto, fissa l'organismo stesso o qualche sua parte allo stato in cui era al momento nel quale la fermata ebbe luogo ».

Ma a questo punto mi par di sentire, da quelli che la pensano in modo diverso, obbiettare: come potremo identificare il ricordo atavico con l'arresto di sviluppo in quei casi in cui il ricordo stesso consiste in una struttura che non compare mai in nessuna fase dello sviluppo ontogenetico, mentre ha riscontro nella serie filogenetica? Come si potranno, ad esempio, chiamare arresti di sviluppo la mancanza del ramo anteriore della Silviana e l'esagerato sviluppo del solco orbitario esterno, la disposizione verticale della calcarina, il *gyrus cunei*, la scissura limbica e con queste tante altre disposizioni che non hanno riscontro nel cervello fetale in nessun periodo del suo sviluppo?

Ad essi noi rispondiamo con le parole di Petrazzani e, cioè, che quel che passò nella filogenesi deve ripassar sempre nella ontogenesi, e che dovendo questa riepilogare in breve tempo quanto in migliaia d'anni ha fatto la filogenesi, non è possibile che essa ripeta tutte le trasformazioni che si sono succedute, ma deve accontentarsi di rifare i punti principali sottintendendo quelli intermediarî come il sommario di un libro non ripete parola per parola il libro, ma le parti più salienti ed importanti di esso.

L'ontogenesi quindi riproduce esattamente la filogenesi soltanto in modo potenziale, inquantochè in essa sono realmente inscritte tutte le proprietà che si acquistano ereditariamente (patrimonio ereditario) e che hanno riscontro in caratteri ben noti della filogenesi, ma molte di esse rimangono allo stato di latenza, senza che si possano, cioè, sviluppare in carat-

teri, in modo che la loro presenza non lascia tracce e passa quindi inosservata, perchè solo i caratteri sono visibili e non le proprietà. Se però accade che l' ontogenesi si arresti al punto cronologico corrispondente ad una di queste proprietà latenti, ecco che esse si svilupperanno e rifioriranno così dei caratteri che altrimenti non sarebbero comparsi, ecco che si avrà un ricordo atavico che non ha corrispondenza nelle varie fasi della vita fetale, ma che è pur sempre un arresto di sviluppo.

Ma a parte quanto si è detto, che del resto spiega esaurientemente ed in modo chiarissimo come esista sempre, anche quando così a prima vista non sembri, un' esatta conformità tra arresto di sviluppo e ricordo atavico, io credo che non si possa, finchè gli studi embriologici non abbian detto l' ultima parola in proposito, escludere in modo assoluto l' esistenza di certe disposizioni nelle fasi della vita fetale tanto più che per alcune il parere non è concorde.

Così, mentre dai più si invoca la presenza del *gyrus cunei* a suffragio dell' asserzione che i ricordi atavici non sono arresti di sviluppo, perchè dai più si ritiene che questa speciale disposizione del cuneo non si riscontri mai in nessun periodo di sviluppo del cervello umano, invece recentemente S. Sergi [11] così si è espresso in proposito: « La superficialità del giro del cuneo però trova riscontro anche nella storia dello sviluppo embrionale del cervello umano; difatti al quinto mese Retzius ha dimostrato, che le due fessure parieto-occipitale e calcarina possono avere origine fin da principio in comune, in forma di solco a tre branche, ovvero completamente separate ed allora i segmenti relativi rimangono separati dal peduncolo del cuneo o piega del cuneo più o meno larga o completamente superficiale (Retzius, tavole IV e V); cosicchè l'esistenza della piega superficiale del cuneo è il ricordo di una delle condizioni embrionali più primordiali per quel che si riferisce all'evoluzione della solcatura cerebrale. L'approfondirsi della piega del cuneo del resto è da considerare sempre quale un fatto secondario... ».

Dunque, riunendo le fila, nulla di più certo e di più limpido, a meno che non si voglia addirittura sconvolgere la teoria dell' evoluzione o rimaner ciechi innanzi all' evidenza dei fatti, dell' identità tra arresto di sviluppo e ricordo atavico. Infatti, ripetendo, noi siamo convinti e sosteniamo che tutte le volte che un arresto di sviluppo colpisce una struttura qua-

lunque del nostro organismo, essa deve, senza eccezione, assumere l' aspetto di ricordo atavico perchè impedendo l' arresto di sviluppo che l' evoluzione completi il suo decorso normale, rende necessariamente stabile una disposizione che altrimenti avrebbe dovuto segnare soltanto una fase del periodo fetale, oppure permette che una proprietà, che avrebbe dovuto restare allo stato di latenza, si sviluppi con quei suoi particolari caratteri che un tempo, nella filogenesi, ebbero vita duratura e sui quali invece l' ontogenesi avrebbe sorvolato.

Quindi per noi tutte, indistintamente le anomalie che si riscontrano nella microcefalia pura (cioè tanto quelle fisiche che quelle psichiche) devono essere considerate come ricordi atavici; ben lontani però dal volere, in base a questa considerazione, giungere, come altri ha fatto, a delle conclusioni che non solo ci sembrano azzardate, ma probabilmente errate, dal voler cioè ricostruire delle serie fantastiche di antenati e più precisamente riscontrare in un ricordo atavico il ritorno ad un tipo preumano e quindi nella microcefalia, che presenta tanti ricordi atavici a tipo scimmiesco, la prova diretta che l' uomo deriva dalla scimmia.

Tutt' altro anzi! Noi ci limitiamo a riconoscere nei ricordi atavici altrettante testimonianze del cammino fatto dall' evoluzione biologica e quindi della parentela esistente tra le varie specie animali derivanti da forme stipiti comuni e non pensiamo neppure lontanamente, anche perchè andremmo contro ai principî più elementari della teoria evoluzionistica, che essi possano stabilire l' origine dell' uomo dalla scimmia piuttostochè da un' altra specie animale che sia derivata dallo stesso tronco principale.

È per questo che, se accettiamo completamente il concetto dal quale partì Carlo Vogt (identità tra arresto di sviluppo e ricordo atavico), respingiamo invece le conclusioni alle quali egli giunse suscitando tante critiche e che forse sono da incolparsi se ancora non si è tutti d' accordo sul valore da assegnarsi alle anomalie microcefaliche.

Ridotta la questione intorno ai ricordi atavici ed agli arresti di sviluppo nella microcefalia entro i termini che abbiamo esposto, naturalmente viene a mancare ogni ragion d' essere all' ipotesi dello Schüle « dell' ulteriore sviluppo in

direzione abnorme » e si rende chiaramente manifesta l' inesattezza dell' affermazione dello Schaaffhausen al Congresso di Stuttgard.

Così pure non si comprendono le diverse denominazioni di ritorno atavico, reversione, evoluzione retrograda, le quali suppongono la possibilità di sviluppo all' indietro e tanto meno quella di deviazione di sviluppo, quasi che fosse possibile che una data struttura si sviluppi per una via diversa da quella percorsa da coloro che ci precedettero.

Abbiamo assegnato a Battista il posto che gli spetta tra i microcefali, abbiamo stabilito il vero valore morfologico delle varie anomalie microcefaliche; dobbiamo ora abbordare il problema genetico della microcefalia, ma su di esso ci limiteremo ad esporre soltanto delle considerazioni d' indole generale, perchè disgraziatamente il nostro caso non ci fornisce tutti gli elementi necessarî (Battista era un esposto e quindi ci mancano le notizie anamnestiche riguardanti i suoi genitori e la sua nascita) per poterlo esaurientemente risolvere.

Stabilito che la microcefalia non è altro che un arresto di sviluppo del sistema nervoso centrale e fatta così cadere l' ipotesi di Carlo Vogt che essa possa dipendere da un atavismo primario, da una regressione spontanea, perchè non si capirebbe un arresto di sviluppo campato in aria senza una causa che lo avesse prodotto, si viene implicitamente a suscitare un dualismo nella sua patogenesi, si viene, cioè, ad ammettere, ben inteso teoricamente, tanto la possibilità dell' origine puramente degenerativa, quanto di quella patologica.

Infatti, noi sappiamo, e Petrazzani lo ha detto chiaramente, che esistono due categorie ben distinte di arresti di sviluppo e cioè quelli di origine interna, ereditari, dovuti a un difetto o a mancanza della *vis evolutiva* e rappresentanti un fatto degenerativo e quelli di origine esterna, dovuti ad una accidentale opposizione al naturale cammino dell' evoluzione e rappresentanti sempre un fatto morboso.

Tanto negli uni, che negli altri il risultato ultimo è identico e soltanto « il meccanismo di origine è diverso », a un dipresso come avviene in due orologi ove le sfere possono improvvisamente fermarsi alla stessa ora (arresto di sviluppo identico), ma per cause differenti, e cioè perchè in uno è ve-

nuta meno la carica (*vis evolutiva*) e nell'altro una causa qualunque (morbo) ha guastato l' apparecchio.

Ma se dal punto di vista teorico tanto il morbo che la degenerazione possono essere causa diretta della microcefalia, considerata alla stregua dei comuni arresti di sviluppo, perchè tanto l' uno che l' altra son capaci di identici effetti, nella realtà pratica invece si incontrano dei casi, che indubbiamente sono più rari di quanto da alcuno si crede e che forse potranno diventarlo anche di più di mano in mano che la Patologia procederà nel suo cammino ascendente, ma che tuttavia esistono ed ai quali per ora l' origine degenerativa si addice meglio, perchè soltanto questa è conforme alle peculiari caratteristiche che in essi si riscontrano.

Sono appunto i casi di microcefalia vera d' alto grado, quelli, cioè, in cui gli esami più accurati non valgono a rilevare testimonianze di processi patologici anche remoti e lievi che abbiano potuto suscitar l' importante fenomeno e che sono quindi, almeno per noi, in modo esclusivo l' esponente più manifesto della degenerazione umana.

Non tutti però sono del nostro avviso; anzi possiam dire che la tendenza, che mira a far rientrare nel campo della Patologia anche la microcefalia così detta pura, ha avuto ed ha tuttora valenti e numerosi sostenitori, i quali con ipotesi diverse, ma tutte contrarie all' origine degenerativa, hanno cercato di risolvere il problema genetico dell' interessante forma.

Così da alcuni (Baillarger [12] - Virchow [13]) si è creduto che l' arresto di sviluppo del cervello sia secondario a quello del cranio e si è quindi pensato che la microcefalia rientri nel gruppo delle manifestazioni morbose, perchè dipenderebbe da un precoce saldamento delle suture del cranio (specialmente di quella sfeno-basilare), prodotto a sua volta da un processo patologico.

Altri invece (Klebs [14] ed Aeby [15]), confortati dal fatto già noto, che donne travagliate durante la gravidanza da violenti crampi uterini avevano poi dato alla luce un feto microcefalico, credettero di poter stabilire in linea generale un rapporto di causa ad effetto tra compressione intrauterina e microcefalia e riferirono in ogni caso a questo rapporto l' origine dell' imponente fenomeno.

Jensen [16], basandosi sul reperto che riscontrò in un caso

che potè personalmente osservare e studiare, non esitò a supporre che la causa prima della microcefalia debba esser ricercata sempre in una costituzione anomala dei vasi sanguigni che irrorano il cervello e più precisamente in una ipoplasia dell' aorta e della carotide interna.

In tempi più recenti Besta [17], applicando alla microcefalia le idee del Dareste [18] e le risultanze degli esperimenti del Ceni [19] sugli arresti di sviluppo, spezzò una lancia in favore della teoria che non riconosce nella microcefalia vera una manifestazione prettamente degenerativa e sostenne che essa non è l' effetto di una diminuzione dell' energia evolutiva per progressiva decadenza ereditaria (fatto degenerativo vero e proprio), ma bensì la conseguenza diretta di anomalie di sviluppo degli annessi fetali.

Oltre a queste varie ipotesi con le quali si è cercato di togliere la microcefalia vera dal quadro delle forme degenerative, altre ancora ne potrei ricordare e cioè quelle che la fanno dipendere da intossicazioni chimiche o batteriche trasmesse dalla madre al feto, oppure da traumi nel parto (Gudden [20]), o da processi patologici sorti comunque nella massa cerebrale e nelle meningi (Pfleger e Pilcz [21] - idrocefalo esterno da periencefalite). Ma su di queste non credo vi sia bisogno che io mi fermi perchè troppo evidentemente esse non possono servire per i casi, di microcefalia vera d' alto grado; infatti tanto le intossicazioni trasmesse dalla madre, che i traumi del parto ed i processi patologici sviluppatisi direttamente nel feto lasciano sempre una triste tara di alterazioni, che, anche quando son lievi, sono ugualmente rilevabili, mentre appunto nella microcefalia pura la caratteristica principale è data dalla mancanza assoluta di lesioni sia grossolane, che microscopiche. Esaminerò invece le altre che sembrano più probabili e cercherò di dimostrare come esse pure non corrispondano alla realtà dei fatti.

Così la teoria osteale di Virchow, che un tempo fu tenuta in così alta considerazione, perde naturalmente ogni suo valore dopo che, per consenso unanime, si è stabilito che la microcefalia pura consiste in un arresto primitivo del sistema nervoso.

Quella di Klebs ed Aeby cade essa pure facilmente quando si pensi che in molti casi di microcefalia pura la madre non soffrì di crampi uterini, che, avverandosi questi generalmente negli ultimi tempi di gravidanza, non possono spiegare certi arresti di

sviluppo avvenuti invece nei primi mesi di vita endouterina e che non si capirebbe come dovessero risentire l' azione dei crampi uterini soltanto il cervello ed il cranio cerebrale e non il cranio facciale, che nei microcefali veri ha sempre sviluppo normale.

Viene poi la teoria di Jensen, che così all' ingrosso non sembrerebbe da scartare, perchè si appoggia sopra un certo numero di osservazioni positive e perchè potrebbe trovare una conferma nel fatto che la chiusura sperimentale della carotide interna produce la microcefalia; ma, se la si esamina un po' attentamente, non può nemmeno essa resistere alla critica. Infatti, è indubbiamente vero che l' allacciatura della carotide interna produce microcefalia, ma è anche vero che questa microcefalia è accompagnata sempre da un quadro anatomo-patologico bene evidente, che invece manca in modo assoluto in quella di cui noi ci occupiamo. Inoltre, l'aver riscontrato in alcuni microcefali l' ipoplasia dell' aorta e della carotide interna non vuol dire che essa esista in tutti i casi, ma anche se ciò fosse, non ci pare in ogni modo che sarebbe un dato sufficiente per poter giungere alla conclusione di Jensen poichè, come giustamente ha osservato Paravicini, tornerebbe invece più logico e più conforme alle leggi biologiche e fisiologiche pensare al contrario e cioè che la ipoplasia sia secondaria alla microcefalia.

Rimane l' ipotesi di Besta, ma essa pure presta il fianco alla critica e non si salva.

Innanzi tutto ammesso anche che l'arresto di sviluppo del cervello possa dipendere da una stenosi amniotica, potremo forse far derivare dalla stessa causa anche l' arresto di sviluppo del midollo, che, benchè meno accentuato, lo si osserva spesso nella microcefalia pura (l' abbiamo constatato anche in Battista)? A noi pare assolutamente di no, ed in nostro favore sta il fatto che « il midollo spinale è filogeneticamente più antico del cervello ed il suo sviluppo si compie indipendentemente, od almeno con una certa autonomia, dallo sviluppo encefalico ». E come spiegheremmo, sempre accettando come causa genetica la stenosi amniotica, che dell' estremità cefalica soltanto il cervello ed il cranio cerebrale rimangono colpiti, mentre il cranio facciale non risente alcuna influenza e si sviluppa anzi normalmente?

A parte ciò non bisogna dimenticare che la stenosi amniotica va considerata alla pari delle comuni cause di natura meccanica e che perciò come queste ove fa risentire la sua azione, ivi lascia immancabilmente delle tracce più o meno visibili, ossia delle alterazioni istopatologiche, e quindi stabilisce un quadro anatomico che non corrisponde a quello caratteristico della microcefalia pura.

Nessuna quindi delle teorie sopra esposte fa al caso nostro; esse possono bensì spiegarci l' origine di qualche caso di microcefalia patologica, ma, per le ragioni che abbiamo brevemente ricordato, non si addicono mai ai microcefali puri come Battista. Non resta perciò che attenersi alla teoria dell' origine degenerativa, che è forse la più semplice e la più naturale di tutte e che forse solo per questo da molti è criticata.

Vediamo infatti come in ultima analisi la microcefalia pura non sia altro che un fenomeno degenerativo e cioè un arresto di sviluppo prodotto da un difetto o da mancanza della *vis evolutiva*.

La differenza sostanziale tra arresto di sviluppo degenerativo ed arresto di sviluppo patologico risiede essenzialmente nel fatto che il primo è ereditario, mentre il secondo è sempre acquisito, che il primo, cioè, dipende da malattia della stirpe ed il secondo da malattia che colpisce direttamente l' essere che porta in sè l' arresto di sviluppo. Quindi il primo elemento, e forse quello più sicuro per la diagnosi differenziale, ci è fornito dalle risultanze dell' anamnesi, ove troveremo sempre, quando si tratti di degenerazione, uno, od anche più di uno di quei fattori che favoriscono la diminuzione dell' energia evolutiva e quindi il fatto degenerativo della discendenza. Ora, se esaminiamo attentamente il gentilizio dei microcefali puri troveremo che nella quasi totalità dei casi esso è colpito da grave labe ereditaria e che in quei pochi nei quali appare immune vi è sempre da sospettare che le ricerche anamnestiche non siano state fatte o approfondite con sufficiente cura, che si sia cercata soltanto la labe neuropatica e non si sia tenuto conto di altri fattori (tubercolosi, tabagismo, abusi di Venere, artritismo ecc.) altrettanto capaci di produrre degenerazione quanto la labe neuropatica stessa e che non sia stato possibile ricostruire completamente il gentilizio del soggetto microcefalo per un motivo qualunque.

Nel nostro Battista, ad esempio, ogni ricerca anamnestica è impossibile, ma tuttavia sarebbe assurdo il voler negare in modo assoluto la labe ereditaria, tanto più che la voce che correva sulla sua nascita (voce degna di molta fiducia) e lo diceva figlio di un incesto, è ad essa favorevole.

Adunque, sotto questo primo aspetto, la microcefalia pura si comporta come un fatto degenerativo vero e proprio.

Altro elemento, pure esso di capitale importanza, per distinguere l' arresto di sviluppo degenerativo da quello patologico, ce lo fornisce la presenza di lesioni tanto macroscopiche, che microscopiche, poichè esse costituiscono sempre il substrato del fatto morboso e mancano invece in quello degenerativo. Ebbene la caratteristica, che divide i microcefali puri dagli altri e ne fa un gruppo a sè, consiste appunto nella mancanza assoluta di reliquati che lascino supporre l' esistenza di un processo patologico e non solo di reliquati grossolani, bensì anche di quelli lievissimi e che soltanto al microscopio possono essere rilevati, come noi stessi abbiamo constatato in Battista, che è indubbiamente uno degli esemplari più tipici della microcefalia pura.

E non è a credere che si possa trattare di processi patologici tenuissimi, ma pur capaci di turbare l' evoluzione dei tessuti embrionali perchè facilmente intaccabili, i quali non abbiano lasciato traccia di sè, poichè dal momento che i tessuti embrionali risentono le più lievi azioni perturbatrici è naturale e logico che si lascino anche da esse ledere in modo visibile, specialmente quando si tratti di tessuti così delicati come quello nervoso.

Tuttalpiù si può ammettere, che in certi casi lievissime condizioni morbose possano agire sopra un terreno già predisposto dalla degenerazione alla microcefalia, aggravando magari il quadro fenomenico e senza lasciar segni palesi di lesione; ma questi casi non infirmano affatto la teoria degenerativa, perchè anche senza il processo morboso la microcefalia si sarebbe avuta egualmente, e confermano soltanto la possibilità, già nota, della coesistenza di fatti degenerativi e fatti patologici.

Se, dunque, due elementi così importanti come la labe del gentilizio e la mancanza di lesioni, elementi che acquistano maggiore importanza perchè si trovano uniti e si rafforzano e convalidano così a vicenda, lasciano aperta la via alla teoria

degenerativa ed anzi ce la additano come la più probabile, perchè volerci affaticare nella ricerca di una molto ipotetica origine patologica? Perchè voler lasciare il semplice ed il sicuro per il difficile ed il problematico?

Tanto più che, ricercando bene, troveremo altri fatti indiscutibili che si spiegano meglio, o addirittura non si spiegano in altro modo che considerandoli dipendenti dalla degenerazione della stirpe, come, ad esempio, certi ricordi atavici così nitidi e non deturpati da impurità patologiche e certi reperti istologici (scarsità di cellule nervose senza lesioni e senza iperplasia nevroglica), i quali sono addirittura incompatibili con una qualsiasi causa esteriore.

Noi quindi, al momento attuale delle nostre conoscenze sugli stati degenerativi e sui processi morbosi, siamo propensi a far rientrare la microcefalia vera tra quelli e non tra questi, comprendendo però nella microcefalia vera soltanto quei casi che realmente lo meritano, come quello che abbiamo illustrato, e che sono indubbiamente più rari di quanto comunemente si crede.

Giunti così al termine del nostro cammino, esponiamo le conclusioni più importanti che i fatti, raccolti lungo la strada, ci suggeriscono:

Conclusioni.

1.° Esiste realmente una microcefalia pura d' alto grado che riconosce come causa genetica unica e necessaria la degenerazione, che agisce direttamente sull'uovo diminuendo, in modo diverso in ogni singolo caso, la ***vis evolutiva***.

2.° Essa quindi, come ogni altro fatto degenerativo, consiste essenzialmente in un arresto di sviluppo che ha colpito originariamente il sistema nervoso centrale e che, essendo ereditario, non è assolutamente legato a lesioni o impurità morbose nè macroscopiche nè microscopiche.

3.° Le disposizioni anomale che si riscontrano nel cervello dei microcefali puri d' alto grado, siano esse strutture embrionali transitorie o riapparizioni di strutture esistenti solo nella filogenesi e cancellate nell' ontogenesi, dipendono indistin-

tamente dall' arresto di sviluppo che ha impedito al cervello di percorrere in modo completo e normale la sua evoluzione. E poichè l' arresto di sviluppo ereditario si identifica sempre con l' atavismo, ne viene di conseguenza che le anomalie della microcefalia pura devono essere considerate come altrettanti ricordi atavici.

CITAZIONI.

1. Pighini. Un caso di microcefalia pura. *Rivista Sperimentale di Freniatria.* Vol. 35.°, Fasc. 2.° e 3.°, 1909.
2. Tamburini Augusto. Un caso di microcefalia. Rendiconti del 3.° Congresso freniatrico italiano, pubblicati nell'*Archivio Italiano per le malattie nervose* ecc. Fasc. 1.°, anno 18.°, 1881.
3. Giacomini. I cervelli dei microcefali. Studio anatomico della microcefalia. Unione Tipografica Editrice, 1890.
4. Pighini. Loco citato, pag. 21.
5. Giacomini. Loco citato.
6. Id. Id.
7. Schüle. Morphologische Erläuterung eines Mikrocephalen Gehirnes. *Arch. für Anthrop.*, Vol. 5.°, 1872.
8. Mingazzini. Beitrag zum klinisch-anatomischen studium der Mikrocephalie. *Monatschr. für Psych. und Neurol.* B. VII, H. 6, 1900.
9. C. Vogt. Memoire sur les microcephales ou Hommes - Singes. Ginevra, 1867.
   Id. Ueber Mikrocephalie. *Wiener Medic. Wochenschrift,* Vol. 19.°, 1869.
   Id. Leçons sur l' Homme. Paris 1871.
   Id. Adunanza degli Antropologi tedeschi a Stuttgard. Agosto 1872.
10. Petrazzani. Le degenerazioni umane. (Studio di biologia clinica). Nel trattato di medicina sociale edito da Vallardi.
11. S. Sergi. Note morfologiche sul cranio e sul cervello di un microcefalo. *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratori biologici.* Vol. 17.°, Fasc. 2.° e 3.°, 1912.
12. Baillarger. *Ann. méd. psych.*, 1856.
13. Virchow. Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes ecc. Berlin, 1857.
   Id. Eine Mikrocephale. *Verhand. der Berliner mediz. Gesellsch.*, 1877, 25 Luglio.
   Id. Ueber Mikrocephalie. *Verhand. der Berliner Gesellsch. für Anthrop.*, 1877.
14. Klebs. Ueber Hydro-und Microanencephalie, ein Beitrag. *Oester. Jahrbuch fur Paediatrik,* Vol. 1.°, 1876.
15. Aeby. Beiträge zur Kentniss der Microcephalie. *Arch. für Anthrop.*, 1873, Vol. 6.°
16. Jensen. Schädel und Hirn einer Microceph. *Archiv. für Psychiatrie,* Bd. X, H. 3, 1880.
17. Besta. Due idioti microcefali. *Rivista Sperimentale di Freniatria.* Vol. 30.°, Fasc. 4.°
18. Dareste. Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris, 1891.
19. Ceni. I caratteri dei fatti teratologici ereditari nella pellagra sperimentale. *Rivista Sperimentale di Freniatria,* Vol. 29.°, Fasc. 4.°, 1903.
20. Gudden. Ueber traumatische Microcephalie. *Correspondenzblat d' Erlenmeyer,* 1877, N. 11 e 12.
21. Pfleger e Pilcz. *Jahrbücher f. Psych.*, 1897.

Laboratori Scientifici del Frenocomio di Reggio-Emilia
diretti dal Prof. GIACOMO PIGHINI

Studi sulla eziologia della pellagra

NOTA PRIMA

dei Dott. DOMENICO CARBONE lib. doc. e Dott. FERDINANDO CAZZAMALLI *

(132-2)

Nel Dicembre del 1910 il Prof. Babes, l'autorevole pellagrologo di Bucarest, concludeva in una sua relazione comunicata all'Accademia rumena, dopo una densa esposizione di fatti epidemiologici, clinici, anatomo-patologici, bacteriologici e sperimentali, controllanti quasi tutte le precedenti ricerche, che un punto solo può considerarsi bene stabilito nella genesi della pellagra, e cioè che si tratta di una malattia dovuta alla miseria, ad una alimentazione insufficiente, ed esclusivamente di granturco e specialmente di granturco guasto.

Come ognuno intravede nella proposizione del Babes, è racchiuso il « *morbus miseriae* » dello Strambio Seniore, del Fanzago, e del Facheris, lo « *zeismo puro* » del Marzari ed in special modo la teoria tossico-maidica fondata dal Sette e dal Balardini e svolta poi acutamente dal Lombroso, che coll'autorità del suo nome la portò ad una eminente posizione nel campo delle ricerche scientifiche.

Siamo noi ben lungi dal ritenere che la teoria tossico-maidica abbia detto l'ultima parola sulla patogenesi della pellagra; no, l'incognita eziologica resta sempre..... perchè non si può ignorare tra l'altro l'esistenza di pellagrosi che non conoscono il mais; ma è certo, nelle sue modificazioni ultime, per un complesso difficilmente riassumibile di dati epidemiologici e sperimentali, ancora fra le teorie sulla genesi della pellagra quella più attendibile; quella per lo meno che permette l'interpretazione dei fatti con maggiore verisimiglianza.

* Della esecuzione del presente lavoro spettano al Dott. Carbone l'idea informatrice e le esperienze preliminari, al Dott. Cazzamalli le esperienze sui ratti e la descrizione morfologica e culturale delle muffe. Della redazione poi si deve interamente al Dott. Cazzamalli la parte compilativa e bibliografica, mentre spetta al Dott. Carbone l'esposizione della parte sperimentale.

Trattandosi nel caso nostro di ricerche sperimentali, aventi il precipuo scopo di saggiare nel modo che diremo la tossicità di muffe raccolte in ambienti ove la pellagra è ancora in atto, ci dispensiamo dal riassumere i lavori nuovi del Tizzoni, del Sambon, e dell' Alessandrini, del resto ancora molto *sub judice*, i quali tendono a polarizzare gli studi sulla pellagra verso nuovissime e finora impensate vie: solo ricordiamo come il Tizzoni opti per una teoria infettiva della pellagra e ne accerti la causa nello *strepto-bacillus pellagrae* da lui isolato dal sangue e dalle feci, mentre il Sambon ritiene che la malattia sia inoculata da speciali ditteri ematofagi del genere dei Nemoceri e della famiglia dei Simulidi, che servirebbero da ambiente intermediario ad un parassita di natura protozoica, finora sconosciuto; l'Alessandrini finalmente cercando l' agente specifico della pellagra nelle acque, afferma di avere osservato nelle acque di una località pellagrosa e nelle feci dei pellagrosi delle larve appartenenti alla famiglia Filaridae, per cui definisce la malattia una filariasi ed ammette come mezzo d' infezione l' acqua.

Il più brevemente possibile noi esporremo il lavoro compiuto dai seguaci vecchi e nuovi della teoria tossico-maidica della pellagra attraverso le sue affermazioni e negazioni e modificazioni, rilevando sopratutto dal punto di vista sperimentale (poichè è il lato della questione, al quale miriamo) quali animali d' esperienza siansi usati, che cosa sia loro stato somministrato, sotto che forma, e per quali vie; noi quì riassumeremo soltanto le esperienze fondamentali, limitandoci invece a citare nella bibliografia quei lavori che hanno valore sopratutto di controllo.

Secondo la teoria Lombrosiana la causa della pellagra risiede in particolari veleni che si producono nel mais guasto per opera delle svariate specie di parassiti che vivono su di esso e ne determinano l' alterazione.

Lombroso somministrò il « carbone del mais », per via gastrica in uomini, in un gatto, in un coniglio, in una cavia, e rilevò effetti tossici.

A proposito del « verderame del mais », ricordate le esperienze del Ballardini per via gastrica nell' uomo e nei polli con risultati d' intossicazione, e del Lussana per iniezione endo-venosa in cani e cavie pure con fenomeni tossici, il

Lombroso, premesso che facilmente tale malattia del granturco vien confusa con quella data dal *penicillum glaucum*, non trovò opportuno, anche, dice l' A., per la scarsa sua presenza, di attuare particolari esperienze.

Invece somministrò mais avariato naturalmente da *penicillum glaucum* in 4 ratti bianchi, variando ogni tre giorni il vitto con carne, ed in altri 4 ratti bianchi senza alcuna variazione, ed ebbe perdita di pelo, morte in alcuni, nulla in altri.

Due conigli nutriti pure con mais penicillare morirono dopo circa tre mesi. Tale prova ripetè nei polli e notò diarrea, dimagrimento, caduta di penne, desquamazione della pelle, ecc.

Nei controlli a mais sano nulla di tutto ciò.

Provò allora a somministrare in 28 uomini 6 gr. di tintura di mais fermentato *(penicillum glaucum)* naturalmente, e notò fenomeni di intossicazione, la cui descrizione omettiamo per brevità; dalla somministrazione a lunga scadenza ebbe come risultato disturbi funzionali specialmeute delle vie digestive e neuro-muscolari, insieme a casi di resistenza assoluta al veleno; uguali fenomeni rilevò somministrando invece della tintura alcoolica la sostanza in polvere alla dose di 2 gr.

Se il grano infetto è bollito con calce viva non si hanno più i fenomeni descritti, salvo i disturbi dovuti al materiale di disinfezione (esp. in 3 polli, 4 ratti, 1 uomo).

Da prove negative ottenute colla somministrazione di spore di penicillum, tolte meccanicamente dal mais, o da pane ammuffito, in uomini ed in ratti, concluse a favore della veneficità della sostanza propria del mais fermentato, contro la tossicità delle spore di *penicillum* per se stesse, e per l' opinione che l' alcoolatura, la torrefazione e la bollitura del mais ammuffito « non ne distruggono almeno completamente la sostanza venefica ».

Il Lombroso tentò anche di definire la natura dei veleni pellagrogeni, e col Duprè e coll' Erba concluse per la presenza d' una sostanza estrattiva detta « pellagrozeina », e di due altri prodotti ad azione l' uno convulsivante, l' altro paralizzante.

Tra il "60 e l' "80 Biffi, Tizzoni, Lussana ed altri combatterono tale teoria, rimproverando al Lombroso l' erroneità delle basi sperimentali, derivante dal fatto che il gran-

turco ed i derivati alimentari da lui usati eran guasti al punto da non essere ritenuti in uso neppure tra i più miserabili pellagrosi. Ma non ne soffrì il criterio informativo suaccennato.

Il Gosio insieme al Ferrati, al Paladino, al Tiraboschi, specificò la natura dei veleni maidici, formatisi per la presenza del *penicillum glaucum*, attribuendoli alla serie aromatica e precisamente al gruppo dei fenoli e delle cumarine. L' A. saggiando la sensibilità agli estratti di *penicillum glaucum* in vari animali ottenne risultati simili a quelli di Simon Duplay e Maurice Cazin in rapporto ai veleni fenolici, e cioè massima sensibilità nei topi, media nei conigli, bassa nelle cavie; e ciò sia per via endomuscolare, che endoperitoneale, che gastrica, provata in quest' ultimo caso imbevendo sostanze alimentari coi suddetti estratti.

Afferma il Gosio che per le varie specie d' animali su cui sperimentò (il più sensibile sarebbe il *mus musculus*) si può per via digerente somministrare dosi abbastanza elevate di patina aspergillare sporificata senza apprezzabile danno manifesto; certo che aumentandone di molto la dose si hanno fenomeni d' intossicazione quali l' A. stesso, il Ferrati ed il Ceni ebbero a descrivere.

Il Di Pietro concordando in linea di massima col Gosio, circa la tossicità del *penicillum glaucum*, specificò il concetto di esistenza d' una speciale varietà tossica pellagrogena di penicillo, con veleno specifico contenuto nelle spore, e appartenente ai glucosidi.

Dice il Di Pietro che, dall' esame di mais guasto di località pellagrose, e di quello fatto ammuffire in laboratorio, si è convinto che i microrganismi che in prevalenza si rinvengono sono penicilli, specie penicilli verdi, poi aspergilli, le bothrytis, i blastomiceti, i mucor, gli schizomiceti. Nei substrati maidici ammuffiti privati delle patine o efflorescenze ifomicetiche non trovò mai sostanze tossiche; i substrati culturali maidici liquidi e solidi, in cui avevano vegetato in colture pure i comuni ifomiceti invasori del mais, si sono mostrati, dopo privati delle patine, sempre privi di tossicità su cavie e conigli, a cui erano somministrati ad alte dosi per tre giorni (!), imbevendo gli alimenti. Delle patine degli ifomiceti trovò solo tossiche quelle date da una varietà di « *penicillum glaucum* », e la sostanza tossica anche quì non passa nel terreno culturale

e non è nel micelio, ma nelle spore, e resiste alla ebollizione prolungata in acqua. Tali spore somministrate, sia vive che morte, per via gastrica a vari animali danno intossicazione variabile da animale ad animale, e cioè minima nel pollo, e crescente via via nella cavia e nel coniglio, nel gatto, nel cane, nell' uomo; nei cani somministrando piccole dosi giornaliere di spore ebbe a notare intossicazione cronica simile a pellagra.

Effetti uguali ottenne usando la via ipodermica.

Il glucoside estratto in dosi tenuisssime uccide, sia per via gastrica, che peritoneale, che ipodermica, cani, gatti, conigli, cavie.

Il Gavina d' altra parte viene ad ammettere che alcuni ifomiceti (penicilli, aspergilli) sviluppano nel terreno maidico principi tossici pellagrogeni, e che la tossicità del substrato si afferma negli esperimenti indipendentemente dalla presenza di spore o micelii, usando il liquido culturale (brodo maidico e liquido di Raulin filtrato); e ciò in modo speciale per il *Penicillum glaucum* varietà tossica. Per il tossico aspergillare il Besta ne ha escluso assolutamente il passaggio nel substrato culturale.

Il Fossati tanto coll' alimentazione di mais infetto da *Aspergillus fumigatus*, quanto di quello infetto da *Penicillum glaucum*, ottenne la morte delle cavie in 25 giorni con fenomeni d' intossicamento pellagriformi; la muffa era lasciata crescere e sporificare su materia alimentare, e il tutto così somministrato agli animali d' esperienza.

Ricordiamo come il Mariani ed il Volpi-Ghirardini abbiano fatte ricerche sperimentali sul potere tossico dei prodotti di macinazione del mais avariato, cioè cruscone, farinetta, farina usuale. fioretta, con iniezioni ipodermiche nel *mus musculus*, di tinture ed estratti alcoolici, eterei, acquosi; con dosi proporzionate di detti prodotti, si ebbe morte per l' estratto di cruscone e farinetta, non per farina usuale e fioretta.

La somministrazione di detti prodotti infetti per via gastrica diede morte nelle passere; nel *mus musculus* la razione continuata di pane imbevuto di tinture acquose dei soliti prodotti diede luogo a morte pel cruscone e per la farinetta, non per gli altri due ricavati della macinazione.

Il Ceni prima da solo e poi col Besta ha studiato lungamente la questione e da vari lati; le muffe de lui sperimen-

tate furono l' *aspergillus fumigatus*, il *flavescens*, il *niger*, l' *ochraceus*, il *varians*, *un aspergillo bruno gigante*, il *penicillum glaucum*, (varietà A e varietà B); di queste muffe, ritrovate nel mais e nella polenta, nelle feci umani e nei cadaveri di pellagrosi, coltivate su vari terreni di coltura, su mais e su altri alimenti, saggiò la tossicità dando grano, infetto artificialmente, ai polli *, inoculando intraperitonealmente a cavie, conigli, cani e ad una scimmia 2-3 cariossidi infette oppure colture pure emulsionate, queste ultime anche come iniezioni endoretali in cavie ed endovenose in piccioni e galline.

Nè dimenticò la parte sperimentale di saggio della tossicità per via gastrica (a nostro vedere importantissima); e mentre ha largamente sperimentato la tossicità delle muffe su vari animali d' esperienza dandole vive in toto e legate a substrati maidici od a altri substrati alimentari, sovrapposte come patine o come estratti a vari alimenti (ciò che prima e poi numerosissimi altri sperimentatori attuarono), d' altra parte non obliò « l' importanza etiologica che possono avere in questa infezione quei germi che si sviluppano nel mais e nelle farine, e che poi dovettero, durante la preparazione del pane e della polenta sottostare a temperature elevate ».

A proposito di che ricorda la grande resistenza in genere delle spore dell' *aspergillus fumigatus*, dimostrata da Lucet e da Renon, e ammette che le spore dell' *aspergillus fumigatus* e del *flavescens*, se sottoposte all' ebollizione anche per 10-15 m.', possono presentare ancora delle proprietà patogene, sebbene attenuate, sia che vengano inoculate direttamente nel peritoneo dell' animale, sia che vengano introdotte nell' organismo per via intestinale.

E cita l' esperienza di due cavie alle quali erano stati inoculati per via rettale 7 cc. di una emulsione di spore di *aspergillus fumigatus*, sottoposte prima all' ebollizione per 10 m.', e che morirono dopo 44-47 ore con una infezione aspergillare localizzata al polmone.

Ha poi sottoposte 6 cavie alla nutrizione di polenta mescolata con patine ricche di spore di *aspergillus fumigatus;* per tre la patina veniva semplicemente mescolata alla polenta già

* Per tutt' altro scopo ebbimo occasione di nutrire per lungo tempo dei polli con colture pure di *aspergillus fumigatus* su mais sterilizzato all' autoclave ed ottenemmo risultati analoghi a quelli del Lombroso e del Ceni — vedi fig. 4 a pag. 217.

cotta e raffreddata, per tre invece la patina veniva mescolata alla farina e sottoposta alla cottura che durava 20-25 m.' Le cavie morirono tutte, le prime tre fra il 23° ed il 24° giorno, le altre tre fra il 26° ed il 27° giorno di tale nutrizione.

Veniva così dimostrato che il calore della polenta durante la cottura « non esercita una sensibile azione sopra il potere patogeno della spora aspergillare » mentre ne attenua alquanto il potere germinativo.

Questa esperienza della muffa in toto e cotta il Ceni non l' ha più ripetuta nel saggio di tossicità per nutrizione delle altre muffe, che usò sempre vive unite al substrato maidico o alimentare diverso, o come patine mescolate in tal caso ai vari mangimi.

Un altro fatto importante da notarsi nelle ricerche del Ceni è questo: le emulsioni fatte con spore ottenute da coltura sopra patate si sono addimostrate meno tossiche di quelle ottenute mediante triturazione o lavaggio di mais avariato; il criterio tossico nel senso che il mais aumenterebbe la tossicità dei prodotti parassitari ne avvantaggerebbe. Dimostrò pure la tossicità di dette muffe inoculando nel peritoneo di cani l' estratto da patine in Raulin, ottenuto colla ebolliziene in alcool a ricadere, e ripreso poi con acqua calda; notò di tali muffe le caratteristiche di aumento e diminuzione di virulenza a seconda delle stagioni (l' A. ciò riferisce al ciclo biologico dei parassiti summenzionati) e le proprietà convulsivanti o deprimenti già accennate dai primi studiosi maidisti.

Ma il Ceni ebbe ad osservare come non solo sul mais, ma su tutti gli alimenti, si trovano nelle case umide e sporche dei pellagrosi tali muffe patogene, onde in conclusione, secondo le sue vedute, la pellagra sarebbe dovuta ad un processo di avvelenamento prodotto da microrganismi vegetali (muffe, specialmente aspergilli e penicilli), dotati di proprietà tossiche speciali, che corrispondono alle diverse forme con cui la malattia si presenta; il decorso annuale della malattia sarebbe in rapporto col ciclo di vita dei parassiti. Questi entrerebbero nell' organismo umano cogli alimenti e giunti nel tubo digerente metterebbero in libertà i principi tossici.

Di lato alla teoria tossico-maidica che aveva assunto aspetti diversi, cioè, secondo Gosio e collaboratori, di intossicazione lenta da veleni stabili presenti nell' alimento maidico, resistenti

alla cottura (fenoli e cumarine), prodotti da penicilli e aspergilli sviluppatisi nei frutti di granturco e nelle farine, col concorso eventuale di altri micro-parassiti (blastomiceti e bacteri), mentre secondo Ceni si tratterebbe di intossicazione dovuta alla speciale attività tossica ed alla quantità delle spore di aspergilli e penicilli introdotte nel tubo digerente con qualsiasi alimento e coll' aria respirabile in ambienti umidi e malsani che tali muffe albergano, di lato alla teoria tossico-maidica era sôrta una teoria autotossica, che il Meusser così formulava: « il granturco alterato non contiene veleni pellagrogeni, ma solo le cosidette sostanze madri. Nello stato normale degli organi digestivi queste sostanze madri (enzimi) vengono digerite ed eliminate senza alcun danno dell' organismo. Ma se la digestione è turbata primitivamente o secondariamente, tantochè le secrezioni del tubo gastroenterico vi subiscono delle alterazioni provocando processi fermentativi anormali, allora queste sostanze per se non velenose contenute nel granturco guasto, possono trasformarsi in veri veleni ».

Il De-Giaxa precisò meglio tale concetto rilevando che la tossicità del contenuto intestinale e delle orine nei pellagrosi e negli animali da esperimenlo aumenta notevolmente in presenza della alimentazione maidica, anche se il granturco è sano, mentre ciò non si verifica con altro alimento; onde il complesso quadro clinico della pellagra si ridurrebbe ad una intossicazione di origine intestinale per i prodotti di fermentazione anormali che i comuni bacteri ospiti del tubo digerente (B. coli comune) determinano in presenza dell' alimento maidico.

A queste ricerche si riallaccia quella parte della teoria infettiva, che ha sempre per base la teoria maidica, già sostenuta dal Maiocchi, il quale ritiene la pellagra malattia causata da un bacillo infettante — *Bacterium maidis* — il quale col mais inquinato da acque impure penetrerebbe coll' alimento nell' intestino e quindi nel sangue; tale bacillo di cui fu confermata la presenza nel mais dal Cuboni, escluso il passaggio nel sangue ed osservata la presenza nelle feci dei pellagrosi, fu identificato da Paltauf e Heider nel *bacillus mesentericus fuscus et vulgatus*.

Le ricerche successive di Albertoni e Novi, Manfredi, Mennuo, Panegrossi, Camurri, escludono che l' alimentazione maidica per se sola, sia pure considerata come causa di

debilitamento organico per insufficienza d' azoto, possa bastare a darci ragione dei fenomeni patologici della pellagra, mentre vediamo che in altre classi sociali o popolazioni può verificarsi un' analoga diminuzione d' azoto con altri alimenti senza che si manifesti la malattia. Alla teoria autotossica notevole contributo postarono ultimemente le osservazioni del Devoto, del Moreschi e del Camurri sul ricambio azotato dei pellagrosi, e così il fatto notato dal Baglioni che aggiungendo della *zeina* alla farina di mais somministrata alle cavie, oppure dando solo *zeina* si ha la morte di animali in 24 o 49 ore, con sintomi di avvelenamento simili a quelli della intossicazione.

Il Bezzola pure aveva rilevato che l' alimentazione esclusivamente maidica nelle cavie, anche con mais di buona qualità, determina una serie di disturbi tossici intestinali e cutanei paragonabili a quelli che vediamo prevalere nella pellagra; del resto ciò per gli equini e bovini è noto in medicina veterinaria.

Questi fatti noti per quanto riguarda i cani sotto il nome di madismo del cane non si verificano invece secondo l' A. nei ratti bianchi (*mus rattus*): egli ha nutrito esclusivamente con farina di mais buono impastata semplicemente con acqua 11 ratti bianchi, e con analoga farina, ma di mais guasto (non dice il Bezzola cosa intenda dire colla parola guasto) altri 14 di tali animali.

Dopo circa un anno di tale alimentazione (l' A. non dice in quali condizioni di illuminazione) sempre ben gradita dai ratti bianchi, si nota negli animali aumento di peso, mentre non hanno mai dimostrata alcuna alterazione morbosa. Uccisi, alla autopsia nulla di notevole, e tutto ciò sia per gli animali a mais sano, che per quelli a mais guasto.

Ultimamente dopo gli studi di Tappeiner sui foto-sensibilizzatori, per opera di Aschoft, Hausmann, Lode, (le cavie specie bianche, ma anche nere od oscure, in 2 settimane circa di esposizione al sole diventano calve e diminuiscono di peso se nutrite a mais giallo), si stabilì una nuova teoria eziologica della pellagra; la teoria fotodinamica che ammette come agente causale della pellagra il mais, ma più che basarsi sulla qualità buona o cattiva di esso, ne mette in evidenza un' azione tossica che verrebbe ad attivarsi sotto l' influenza della luce solare.

Interessanti sono le esperienze del **Raubitschek**, il quale specialmente ha svolto tale teoria valendosi come materiale di esperienza di topolini bianchi e neri; in questi ultimi nulla ottenne di notevole, mentre nei primi se tenuti esposti alla luce e nutriti con polenta osservò gravi sintomi cutanei (caduta dei peli, iperemia del muso e delle orecchie), nervosi (paresi, inquietudine, talora convulsioni), e dimagramento e morte infine in alcune settimane, mentre invece nulla di tutto ciò avveniva se l' alimentazione maidica era fatta all' oscuro, o se l' alimentazione era variata, agisse o no la luce.

Anche col riso egli ottenne fatti consimili; inoltre la soppressione della luce, quando i topi a mais od a riso erano ammalati, era in grado di produrre una guarigione più o meno evidente, mentre il semplice cambiamento di vitto non impediva, ma solo ritardava l' esito letale.

Di più secondo **Raubitschek**, che alla qualità del mais buona o cattiva non assegna grande importanza, la sostanza del mais, specificamente tossica sotto l' influenza della luce, sarebbe estraibile coll' alcool; si che topi alimentati con polenta di mais, da cui la sostanza attiva (olio di mais) era stata estratta mediante l' alcool, anche tenuti alla luce non morirono, mentre d' altro lato topi nutriti con pane imbevuto di detta sostanza presentarono, se esposti alla luce, sintomi eguali a quelli dei topi nutriti col mais integrale.

Dunque secondo l' A. il mais è tossico sotto l' influenza della luce per i suoi grassi alcool-estraibili, pel suo lipocromo o pigmento fluorescente. Anche l' **Horbaczewschi** contemporaneamente notò nei topi bianchi nutriti con polenta di mais fatti consimili, di cui dà spiegazione come il **Raubitschek**; solo che esso non attribuisce tanta importanza al momento fotodinamico; infatti l' iniezione sottocutanea dell' estratto alcoolico è tossica anche per animali neri.

Il **Rondoni** conclude le ricerche di controllo nel senso che « l' alimentazione maidica è specialmente dannosa al topolino bianco, forse per una speciale sensibilità di quest' animale, anche se fatta con mais sano ed abbondante, e che anche la luce solare è sfavorevole alla vitalità dei topolini bianchi di per se, ed indipendentemente del genere d' alimentazione ».

Altri controlli al lavoro di **Raubitschek** contraddicono alla teoria fotodinamica della pellagra: del resto già **Lombroso**

e poi valorosamente l' Antonini avevan già combattuto con successo la vecchia affermazione, che la pellagra possa essere causata anche da mais sano.

***

Da tutte le ricerche esperite fino ad ora, un fatto balza sicuro e s' impone nettamente, e cioè che fra le muffe vegetanti comunemente sul granturco esposto, come avviene spesso nelle case dei poveri contadini, a cattive condizioni di conservazione, ve ne sono di tossiche: certo che non è ancora compiuta, malgrado i numerosi lavori in materia, la rassegna tossicologica di esse ed ancora domina spesso una facile confusione tra varietà tossiche ed innocue dello stesso ifomicete.

Noi intendiamo riallacciare questa sicura constatazione di fatto coi dati che ci vengono forniti dallo studio obbiettivo delle condizioni nelle quali *realmente* i pellagrosi possono introdurre le muffe stesse nel loro organismo.

La teoria muffo-maidica, ci si permetta la specificazione, offre il fianco alla critica sopratutto, perchè le innumerevoli esperienze rivolte a saggiare la tossicità dei parassiti del mais si sono, per quanto ci fu dato saperne attraverso la vasta letteratura, perdute in un vizio sostanziale, consistente nel somministrare agli animali d' esperienza le muffe patogene sotto forma diversa da quella, secondo la quale l' ingerisce l' uomo.

Fanno eccezione soltanto le poche esperienze già ampiamente riferite del Ceni riguardo alla resistenza delle spore dell' *aspergillus fumigatus* alla cottura; ma tali esperienze assai scarse di numero ed in parte non esenti da obbiezioni dato l' animale (cavia) impiegato, rimasero per quanto ci consta senza seguito sia per parte di questo A., che di altri.

Ricordiamo qui che il Di Pietro ha somministrato *per os* a delle cavie, in una sol dose, gr. due di patina del suo penicillo (ch' era stato isolato da mais questo proveniente da Mantova) bollita per 2 ore con acqua e poi portata a secco; ottenne in tali esperienze esito positivo di intossicazione.

Del resto anche nelle ricerche sopracitate le condizioni naturali sono riprodotte soltanto in parte, in quanto che altro è somministrare *farina sana* colla quale vengono cotte patine aspergillari, ed altro il far ingerire unitamente alla muffa che vi ha vegetato sopra le farine *alterate* dalla muffa stessa.

L' uomo, come ben dice il Pisenti, nella sua critica per altro spesso acerba ed ingiusta contro le teorie tossico-maidiche, non può certo diventare pellagroso unicamente pel fatto di mangiare i prodotti di confezione alimentare del mais, solo leggermente e superficialmente ammuffiti.

Infatti dall' ammuffimento dei cibi confezionati il contadino sa ben difendersi da sè, ed anche gli animali, è riprovato, rifiutano mangimi molto deteriorati.

In proposito noi discordiamo dall' assolutismo del Terni, il quale, nella relazione della Commissione Pellagrologica Milanese del 1910, esclude in blocco l' esistenza di sostanze tossiche, prodotte da alterazioni negli alimenti usuali del contadino pellagroso e sano: per il mais, come seme e come farina, in base alla negativa reazione fenolica (forse ora il Terni converrà con noi nel non attribuire più ad essa la primitiva importanza), per la polenta ed il pan di gran turco, ammettendo quasi in via assoluta che siano sterili di muffe, per l' azione del calore, e che solo sieno presenti rari bacteri sporigeni non patogeni; cosa della quale però dubitiamo, e che ci proponiamo di sottomettere ad accurato esame. Quanto ai risultati negativi circa le alterazioni di natura chimica, ci permettiamo l' obbiezione che si è ancor troppo sinora a questo riguardo nel campo dell' ignoto, perchè le ricerche del Terni in questo punto della questione, possano ritenersi risolutive.

Aggiunge poi l' A.: « tutte le prove fatte per estrarre da campioni appena prelevati sostanze tossiche ritenute pellagrogene e dimostrabili coll' esperimento negli animali, riuscirono negative ». Che cosa si tentò di estrarre, ci domandiamo? Poichè non conosciuti sono i tossici e neppur bene gli agenti produttori, mentre degli uni e degli altri è ben provata ed assodata l' attività tossica, per opera di una schiera di valorosi sperimentatori.

D' altra parte il ragionamento del Terni che la pellagra « data la facilità della alterazione di tutti in genere gli alimenti farinacei, che diventano facile preda di microparassiti, dovrebbe essere molto più diffusa » ci fa per analogia pensare a tutti i sani che ospitano tranquillamente il diplococco di Fränkel ed a volte anche il bacillo di Koch. Le obbiezioni del Pisenti e del Terni ad ogni modo non riescono a scuotere, a nostro vedere, la teoria fondamentale del Lombroso.

Certo che badando all' indirizzo sperimentale seguito dai tossico-maidisti l' equivoco del Pisenti appare perfettamente spiegabile; essi infatti, salvo i casi eccezionali già citati, ogni volta che hanno ricorso alla somministrazione per via gastrica d' una muffa *in toto*, l' hanno impiegata allo stato vivente, e quando non hanno usato la muffa viva sono ricorsi alla somministrazione di complessi isolati di sostanze costitutive della muffa stessa, quali gli estratti alcoolici, eterei, acquosi, ecc.

Ora l' azione di tali sostanze anche per via gastrica, ma sopratutto per le altre vie, che sono state le più usate, non può certo essere paragonata a quella che può dare la muffa *in toto*, ed unita al proprio substrato. Poichè il pellagroso non si ciba di estratti alcoolici, nè se li inietta sotto la cute o nel peritoneo, ma nella realtà esso consuma polenta o pane (ma specialmente polenta) ottenuti da mais ammuffito; *la muffa cioè viene da lui ingerita in toto, dopo che essa ha vegetato sul mais crudo, ed è stata sottoposta alla triturazione ed alla cottura* colle modalità ben note.

Logico svolgimento delle esperienze, che possono chiamarsi orientative del Lombroso, sarebbe dunque stata la somministrazione prolungata a sufficienza ad opportuni animali d' esperienza di polenta o pane, confezionati nel modo usuale con granturco avariato *.

Ma questo termine d' avariato è in realtà assai vago; in quanto che assai numerose sono le specie di parassiti che possono vegetare sul granturco a seconda di svariatissime circostanze. Onde l' impiego di mais lasciato in preda ad ammuffimento spontaneo genererebbe enormi ed insormontabili divergenze da l' uno a l' altro sperimentatore, ed anche dall' una all' altra esperienza dello stesso studioso.

Di qui la necessità di ricorrere a colture pure di muffe bene identificabili, (basti dire in proposito che sotto il nome di « *penicillum glaucum* » passano non solo varietà diverse d' una stessa specie, ma varie specie sensibilmente diverse, che

* Il Terni in — *La Critica Medica* del 28 Febbraio — infirma il valore degli esperimenti con alimentazione uniforme degli animali basandosi sulla teoria di Paulow della deficienza quantitativa e qualitativa dei fermenti digestivi nella alimentazione uniforme; nessuno contesta il valore universalmente riconosciuto della teoria di Paulow, ma di grazia, per stare alla questione, i pellagrosi di che cosa si son cibati e si cibano nella lor vita se non di polenta e polenta e polenta?
E allora?

solo in questi ultimi tempi per opera dei botanici e dei microbiologi, vanno identificandosi), e scelte fra le specie che vegetano in realtà negli ambienti pellagrosi.

Dalla nostra disamina critica scaturisce la linea programmatica delle nostre ricerche sperimentali, delle quali pubblichiamo in questa nota la parte finora svolta, riservandoci per il seguito di continuarle e di approfondirle maggiormente.

Un altro punto fondamentale ravvisiamo a nostro vedere, per esperienze di questo genere, nella scelta dell' animale da esperimento; scartate le cavie per la loro sensibilità al vitto maidico puro anche con mais sano, i conigli perchè, come nota il Bezzola, l' alimentazione esclusivamente maidica, provoca in essi alterazioni analoghe a quelle descritte per le cavie, i topi bianchi per l' accennata ipersensibilità alla luce, i cani, perchè nutriti a solo mais, anche sano, presentano quel complesso morboso che va sotto il nome di *maidismo del cane*, restano fra i comuni animali da laboratorio le scimmie, i polli ed altri uccelli, i topi neri.

Abbiamo dovuto scartare per ragioni sopratutto economiche le scimmie, che sarebbero stati forse gli animali più indicati; non abbiamo poi ritenuto opportuno l' impiego di uccelli, perchè date le notevoli differenze fisiologiche (anche in riguardo al ricambio organico) fra essi e l' uomo, noi reputiamo che difficilmente si possano senz' altro trasferire all' uomo i risultati con essi ottenuti.

Rimasero così in campo soltanto i topi neri, fra i quali abbiamo scelto il *mus decumanus*, sia per la facilità con cui ce ne potemmo procurare, sia perchè pensammo che le sue dimensioni, maggiori di quelle del *mus musculus*, ne avrebbero reso più agevole l' eventuale esame anatomo-patologico.

***

La presente nota riguarda esperienze compiute alimentando dei ratti con polenta confezionata come usualmente, non con farina ottenuta da mais crudo ammuffito con colture pure (e ciò perchè vi si opposero difficoltà tecniche che finora non abbiamo potuto sormontare), ma con polenta fatta con farina sterilizzata all' autoclave e infettata con muffe in coltura pura.

PARTE SPERIMENTALE.

A) *Ricerche ed esperienze preliminari.*

1) Isolamento e scelta delle muffe da impiegare.

Quasi tutte le muffe che ci proponiamo per ora di sperimentare vennero da noi isolate dall' aria di abitazioni di pellagrosi, parte nell' Appennino Reggiano (dintorni di Toano e di Villaminozzo), parte a Cavriago (1). Le colture si ottennero (già in colonie staccate) coll' esporre all' aria per cinque minuti delle scatole Petri contenenti un disco di carta bibula imbevuto di liquido di Raulin.

Di quì le muffe vennero trapiantate in liquido Raulin (noi usiamo in genere provette contenenti una striscia di carta da filtro, sporgente per un tratto al di fuori del liquido); ma prima di impiegarle per le esperienze di nutrizione dei ratti esse furono anche liberate dagli schizomiceti coll' artificio delle piastre d' agar comune alcalino, già descritto altrove da uno di noi (Carbone, *sulla decompos. aer. della cellulosa*, V. Bibliografia). Soltanto una delle muffe in esperimento fu isolata da farina di castagne, prelevata in casa di una pellagrosa, (é la muffa contraddistinta colla lettera *a*); ed un' altra (l' *aspergillus fumigatus*) si ricevette, già in cultura pura, dall' Istituto Sieroterapico Milanese. Anche queste muffe vennero liberate dagli schizomiceti col citato artifizio.

Per scegliere, tra le numerose muffe di cui disponiamo, quelle che sembrassero più adatte al nostro scopo, noi ne sottoponemmo anzitutto buon numero alla seguente prova. Esse furono seminate in larghe scatole di Tyndall, contenenti uno strato di liquido di Raulin alto 2-4 cm.; si lasciarono sviluppare a temperatura favorevole (37°, o circa 25° a seconda della specie), fino a completa sporificazione; poi le patine così formatesi vennero raccolte, sgocciolate, e triturate in mortaio con sabbia quarzosa, previamente lavata con acido nitrico, poi a fondo con acqua comune e distillata, ed infine arroventata e poi lasciata raffreddare. Le poltiglie così ottenute furono riprese con soluzione fisiologica, decantate (lasciando prima deporre la sabbia) in matracci d' Erlenmeyer, e tenute per un' ora in pentola di Koch. Dopo il dovuto raffreddamento, di queste sospensioni (*in toto*) s' iniettavano 10 cc. nel peritoneo di una cavia. Dopo 24 (talora 48) ore dalla prima iniezione, se la cavia non presentava disturbi, se ne faceva una seconda uguale: a questa però ben pochi animali sopravvissero.

* Ciò venne fatto da uno di noi (Carbone) durante un' escursione in cui fu a tale scopo aggregato alla Commissione Pellagrologica della Provincia di Reggio, Commissione alla quale noi esprimiamo quì i più vivi ringraziamenti.

Le muffe che uccisero la cavia alla prima iniezione, furono le seguenti, per ognuna delle quali indichiamo il numero o lettera convenzionale corrispondente al nostro protocollo d' esperienza, e, quando ci é stato già possibile determinarlo, il genere: *10 (penicillum)*, *a* (*mucor*), *12* (genere non ancora determinato), *21 (aspergillus)*.

Si dimostsarono invece innocue anche alla seconda iniezione le muffe: *11 (penicillum)*, *17 (penicillum)*. *34 (aspergillus)*, *31* (genere non ancora determinato).

La cavia inoculata col penicillo *10*, dopo circa cinque ore dall' iniezione era un po' abbattuta, ed aveva l' addome assai tumido; la mattina dopo fu trovata morta. All' autopsia si trovò abbondantissimo essudato siero-emorragico, nel quale erano coaguli sanguigni, nel peritoneo: fegato ingrossato, colla superficie rugosa, in gran parte costituito da tessuto indurito e giallastro; milza rossa, tumida, friabile; reni di colore assai pallido, grosse chiazze emorragiche sulla mucosa gastrica; discreta quantità di essudato sieroso nel pericardio; miocardio pallido; polmoni normali.

L' animale trattato col mucor *a* dopo 24 ore dall' iniezione si mostrò abbattuto, con evidente paresi delle zampe posteriori. Le sue condizioni si andarono rapidamente aggravando, ed insieme ad un raffreddamento (almeno della cute) ben rilevabile colla mano, si presentò un sintomo che non ottenemmo con nessun' altra delle nostre muffe: cioè, una spiccata afonia. A circa trenta ore di distanza dall' iniezione, la cavia moriva. Autopsia: abbondante essudato siero-emorragico nel peritoneo. Fegato molto ingrossato, fragile, congesto, con placche gialle rammollite; nefrite; milza congesta. Polmoni congesti; emorragie pericardiche e pleuriche.

La cavia iniettata colla muffa *12*, dopo dieci ore dall' inoculazione cominciò a mostrarsi abbattuta; la mattina dopo venne trovata morta. Autopsia: Essudato peritoneale, non abbondante, siero-emorragico, omento rettratto, coperto da una poltiglia giallognola (probabilmente costituita da residui del materiale iniettato). Fegato ingrossato: per la maggior parte ha la periferia degli acini chiara ed il centro rosso scuro, ma in alcune isole in gran parte superficiali, la periferia di questi è giallognola ed il centro rosso scuro. Milza rossa, succosa. Reni un po' congesti. Polmoni normali, salvo una piccola zona rosso cupa, atelettasica alla base del sinistro; cuore normale.

La cavia inoculata coll' aspergillo *21*, dopo circa venti ore dalla inoculazione cominciò a mostrarsi abbattuta, ed a presentare lieve paresi degli arti posteriori. Dopo altre tre ore la paralisi (flaccida) delle zampe posteriori si era molto accentuata. Le condizioni dell' animale si andarono rapidamente aggravando, fino alla morte, sopraggiunta, a 24 ore di distanza dall' iniezione, dopo un' agonia nella quale si ebbero prima scosse, poi contrattura delle zampe anteriori. Autopsia:

Abbondante essudato siero-emorragico nel peritono. Fegato in parte rammolito e flaccido, con noduli giallognoli. Milza tumida, rossa, fragile. Varie chiazzette emorragiche nella mucosa gastrica. Normali gli altri organi dell' addome e del torace.

L' aspergillo *21*, l' ***aspergillus fumigatus***, ed il penicillo *10*, vennero da noi prescelti per le prime tra le nostre esperienze sui ratti: perciò di essi abbiamo già ricercate meglio le proprietà tossiche ed eventualmente patogene *.

Per assicurarci se le muffe in questione fossero patogene, ne abbiamo iniettato, nella vena marginale dell' orecchio di un coniglio, un c. c. di emulsione assai ricca di spore (prese da una cultura bene sviluppata) in soluzione fisiologica sterile.

Il coniglio dell' aspergillo *21* non presentò alcun disturbo, nè subito nè in seguito.

Quello del *fumigatus* morì invece improvvisamente al settimo giorno, col quadro anatomo-patologico dell' aspergillosi: fegato, milza, reni, infarciti di noduli bianchi, ingrossati (specie i reni), congesti, edema polmonare. Si fecero culture in Raulin dagli organi, eseguendo sterilmente l' autopsia, e ad eccezione del sangue del cuore, che non diede sviluppo di alcuna muffa, tutte le culture (reni, fegato, milza, polmoni, miocardio, timo) diedero l' ***aspergillus fumigatus*** tipico. Anche i preparati istologici degli organi dimostrarono che i noduli erano dovuti a sviluppo di micelio.

Al 20° giorno dalla iniezione il coniglio della Tincani 10, che non aveva avuto, nè subito dopo l' iniezione, nè in seguito alcun disturbo, viene trovato morto.

All' autopsia, fatta sterilmente non si rileva alcuna alterazione macroscopica degli organi ad eccezione di qualche focolaio di broncopolmonite a destra; notansi delle vescichette bianche, quasi opache grosse come un grano di pepe, diffuse sull' omento in vicinanza della gran curvatura dello stomaco, della prima porzione del tenue, e del fegato, che al microscopio si rivelano per *cisticercus pisiformis*. Le colture in Raulin dagli organi dan tutte risultato negativo: l' esame microscopico degli organi non rileva presenza di alterazioni riferibili in alcun modo al penicillo, che si era introdotto nel sangue dell' animale.

Per completare lo studio delle proprietà tossiche delle nostre muffe, di una cultura bene sviluppata su farina di mais, si fece un estratto alcoolico, bollendola per un' ora con alcool comune a ricadere; l' alcool fu svaporato, ed il residuo, ripreso con acqua sterile, bollito per cinque minuti, e raffreddato, venne iniettato nel peritoneo ad una cavia. Per l' aspergillo *21*, salvo un po' di dolore subito dopo l' inie-

* Prossimamente completeremo con un' altra nota le esperienze delle tre muffe anzidette ed esporremo i risultati di quelle compiute col mucor *a* e colla muffa *12*.

zione, questa non presentò disturbi nè subito nè in seguito, e così pure avvenne per il penicillo *10*.

Si deve però notare che l' estratto alcoolico del mais conteneva una notevole quantità di una sostanza che non si sospese nell' acqua, cosicchè questa rimase notevolmente poco torbida o poco colorata. Si deve inoltre aver presente che, date le dimensioni dei recipienti usati, una patina su farina di mais corrispondeva ad $^1/_4$ - $^1/_5$ circa di patina in Raulin Nel *fumigatus*, questa esperienza non fu eseguita.

Inoltre s' iniettò nel peritoneo di cavie, colla stessa tecnica che abbiamo or ora descritta, l' estratto alcoolico di patine sviluppate su liquido Raulin in scatola Tyndall, e bene sporificate; ed analoga iniezione endoperitoneale si praticò contemporaneamente (salvo che per la muffa *21)* in topi *(mus decumanus)* di recente catturati, e nutriti, durante la prigionia, con pane e formaggio.

La cavia inoculata coll' estratto alcoolico di un' intera patina di aspergillo *21* non presentò alcun disturbo; per questa muffa non si fece l' iniezione al topo. La cavia che aveva ricevuto l' estratto di mezza patina di *aspergillus fumigatus* non presentava alcun disturbo dopo un' ora dall' iniezione; solo dopo cinque ore si mostrò un poco abbattuta, ma va notato che alla mattina del terzo giovno fu trovata morta, ed all' autopsia risultò colpita da peritonite, con essudato siero-purulento. Invece il topo, già tre quarti d' ora dopo l' iniezione, apparve assai abbattuto; anche toccandolo non si allontanava che a malincuore e adagio: in tali condizioni esso rimaneva ancora anche dopo cinque ore, ma in seguito si rimise completamente.

Una cavia, cui si inoculò l' estratto di un' intera patina di *penicillo 10*, poco dopo l' iniezione ebbe tremori, poi cadde sul fianco, e vi rimase, con scosse ritmiche delle zampe e poi anche del capo, dapprima deboli, poi più forti ed accompagnate da tremito, ed in seguito, a cominciare dalla quinta ora, di nuovo indebolentisi sempre più, fino alla morte, sopraggiunta all' ottava ora. All' autopsia si rinvenne: discreta quantità di essudato siero-emorragico nel peritoneo; congestione dei polmoni, del fegato, dei reni. L' esperienza fu ripetuta facendo l' estratto alcoolico di due patine di questa muffa, e poi iniettandone un quarto (corrispondente a mezza patina) per ciascuno a due decumani (del peso rispettivamente di gr. 378 e di gr. 295) e ad una cavia (di gr. 637).

Dei due topi, il più grosso morì in due minuti (l' autopsia dimostrò che la morte non era dovuta a ferite dell' intestino o ad altre cause accidentali); l' altro, dopo tre minuti, cadde in uno stato di completa paralisi generale, con respirazione difficile; dopo mezz' ora morì anch' esso. La cavia dopo circa quattro minuti cadde sul fianco, e rimase così, con respirazione molto stentata e scosse alle zampe, fino alla morte, che avvenne alla distanza di circa quattro ore e mezzo dall' iniezione.

Un' altra esperienza simile diede identico risultato. Ci è poi occorso ultimamente di iniettare endoperitonealmente ad un decumanus grossissimo 10 c. c. dell' estratto usato per le precedenti esperienze e rimasto in un erlenmeyer, chiuso con tappo di cotone, per 24 giorni: l' animale morì in 3 minuti colla fenomenologia surriferita ed all' autopsia non si riscontrò nessuna lesione macroscopica.

2) Tentativi di sterilizzazione a freddo del granoturco.

Come si é detto, noi ci proponevamo in origine di sterilizzare il mais senza sottoporlo all' azione del calore, e possibilmente senza danneggiare la vitalità dei chicchi; e di provocare in seguito l' ammuffimento di tale mais per mezzo di colture eumicetiche pure (esenti anche da schizomiceti), per poi macinarlo, e somministrare agli animali di esperienza la polenta fatta con tale farina. Abbiamo già accennato che i tentativi da noi compiuti a tale scopo finora hanno fallito, poichè, o non abbiamo potuto ottenere una sterilizzazione completa (si deve pensare che a noi occorreva che essa fosse tale *realmente*, poiché i microrganismi che volevamo sperimentare impiegano, a svilupparsi, un tempo relativamente assai lungo); oppure si aveva bensì la sterilizzazione, ma il mais risultava, anche alla vista, profondamente alterato. In ogni modo, non ci sembra inutile riferire brevemente le esperienze da noi compiute a questo scopo, esperienze che del resto proseguiamo tuttora, nella speranza di trovare prima o poi una soluzione soddisfacente a questo problema.

Tutte le nostre ricerche hanno vertito finora sulla sterilizzazione a mezzo di antisettici liquidi; la tecnica è quella di Rossi e Guarnieri (ai lavori dei quali rimandiamo pei particolari), e consiste essenzialmente nel lasciare, per tempi determinati, ed agitando spesso, il materiale da sterilizzare sommerso nel liquido antisettico, e nell' asportare in seguito quest' ultimo mediante un abbondante lavaggio in acqua sterile, a mezzo di un apposito dispositivo (apparecchio di Guarnieri).

In tal guisa noi abbiamo sperimentati i seguenti disinfettanti, colle modalità e coi risultati che per ciascuno riferiamo:

a) Sublimato corrosivo.

1) In soluzione acquosa all' 1 per mille. Venne fatto agire su granturco non ripulito né lavato (cc. 200 di sublimato per gr. 250 di mais) per 20 minuti a 37°. Il granturco trattato in tale maniera germogliò, ma in capo a sei giorni vi si svilupparono muffe (in ispecie aspergilli e penicilli).

2) In soluzione acquosa al 2 per mille. Con questo si fecero due

esperienze. Nella prima la soluzione di sublimato venne fatto agire, per mezz' ora a 37°, su mais previamente ben vagliato e ripulito, e lavato per otto ore in acqua corrente (cc. 200 di sublimato per gr. 250 di mais). Questo granoturco germogliò, ma dopo cinque giorni vi si svilupparono muffe.

Nella seconda esperienza 250 grammi di grano turco vagliato e lavato per 1 ora in acqua corrente, vennero sottoposti per un tempo complessivo di 10 minuti, a tre successivi lavaggi con, rispettivamente, cc. 250, cc. 200, e cc. 100, di alcool comune; poi furono lasciati a contatto con cc. 200 del sublimato per un' ora a 37°. Questo granoturco non germogliò; dopo 6 giorni vi si sviluppò in cultura apparentemente pura, un *mucor*.

3) In soluzione al 2 per mille in alcool comune. Venne fatto agire su mais, vagliato e lavato per un' ora in acqua corrente, per due ore a 37° (cc. 200 di sublimato per gr. 250 di mais). Il granoturco trattato in tale maniera non germogliò, e rimase sterile anche dopo dodici giorni. Venne allora infettato con una cultura pura di *aspergillus fumigatus*, e dopo altri 4 giorni (passati da esso a 37° senza che vi nascesse nulla), fu reinfettato con grande quantità della stessa cultura pura; questa muffa vi nacque come micelio bianco, ma non giunse mai a sporificarvi.

b) Acido fenico.

Fu impiegata una soluzione di cc. 30 di acido fenico purissimo cristallizzato Erba (fatto fondere a circa 70°) in cc. 200 di alcool comune. Di tale soluzione si fecero agire, per 20 minuti a 37°, cc. 150 su gr. 100 di mais vagliato, e lavato per nove ore in acqua corrente.

Questo mais non germogliò, e rimase apparentemente sterile; ma i chicchi presero una tinta nerastra, specie presso all'ilo.

c) Alcool assoluto.

Su gr. 150 di mais lavato per circa 4 ora in acqua corrente, e poi lavato (lasciandovelo 10 minuti ed agitando) con alcool comune, si fecero agire per un' ora e un quarto a 37° cc. 150 di alcool assoluto. Il mais così trattato non germogliò nè ammuffì, ma dopo vari giorni assunse una tinta un po' bruniccia, come di cotto. Esso venne inquinato abbondantemente con muffa *21*, ma questa non vi si sviluppò neppure come micelio sterile *.

* Questa esperienza, che è per ora l' ultima della serie, venne compiuta quando già la presente nota era in corso di compilazione.

B) *Esperienze sui ratti.*

Abbiamo già enumerate le ragioni che ci hanno indotti a scegliere come animale d' esperienza il comune topo di chiavica *(mus decumanus)*.

I ratti vennero catturati con trappole tali da non danneggiarli per nulla, e furono tenuti per tutto il tempo delle esperienze, che tuttora continuano, in un andito bene illuminato, e nel quale essi ricevevano direttamente la luce del sole (senza interposizione di vetri) per varie ore del pomeriggio: solo in questi ultimi due mesi (novembre e dicembre 1912) essi vennero tenuti in una stanza chiusa e riscaldata, ma presso ad una finestra ben soleggiata. Essi sono rinchiusi in apposite gabbie, che descriviamo qui brevemente, anche perchè esse ci si sono finora dimostrate assai pratiche. (Vedi figura 1 a pag. 216).

La gabbia è larga cm. 20, lunga cm. 25, ed alta cm. 20. Essa è costituita da un' intelaiatura di spessa latta, a cui sono saldati i rettangoli di rete di filo di ferro stagnato (a maglie di circa cm^2 0,8), che ne costituiscono le quattro pareti laterali, il cielo, ed il fondo. Essa è munita superiormente da un manico, ed inferiormente di quattro piedini, e viene appoggiata sopra un vassaio di zinco, che funziona da doppio fondo per la raccolta delle deiezioni.

. Nel cielo della gabbia vi è una finestra di cm. 9 × 10, chiusa da uno sportello che scorre orizzontalmente ad incastro e che, quand' è chiuso, viene tenuto inoltre in posto mediante un gancio: essa serve ad introdurre l' animale nella gabbia ed estrarnelo, a mezzo delle solite lunghe pinze. In uno dei lati brevi della gabbia, poi, è praticata, all' altezza del fondo della gabbia, una finestra rettangolare, alta cm. 6 ed estendentesi a tutta la larghezza della detta parete.

Essa dà accesso ad una camera un po' più alta della finestra, lunga quanto è larga questa, e larga cm. 7. La parete lunga di tale camera si apre mediante una cerniera orizzontale, e, quando è chiusa è tenuta ferma da un piccolo catenaccio. La finestra che pone in comunicazione il resto della gabbia colla camera in questione, è chiusa da una paratoia, che può essere sollevata od abbassata dall' esterno, e che, quando è sollevata, può essere fermata ad un apposito uncino sporgente dalla parte superiore della gabbia. Nella detta camera è posta una mangiatoia di zinco, amovibile. Normalmente lo sportello a cerniera della camera è chiuso, ed è invece alzata la paratoia, cosicchè l' animale può accedere alla mangiatoia. Quando si vuol riempire questa con nuovo cibo e nuova acqua, si fa in modo che il topo non si trovi nella camera o ne esca (ciò che si ottiene p. es. stuzzicandolo con un filo di ferro), si abbassa la paratoia, e solo allora si apre lo sportello esterno della camera, asportandone poi la mangiatoia. Rifornita questa e rimessala a posto, si ha cura di chiuder bene

lo sportello col catenaccio prima di rialzare la paratoia. In tal modo resta escluso il pericolo (non trascurabile quando si tratti di animali agili e svelti come i topi comuni) di una fuga del ratto durante la quotidiana operazione. Tutte le parti della gabbia sono costruite in modo da evitare assolutamente gli spigoli taglienti, che possano in qualsiasi modo produrre ferite o spelature all' animale.

I topi vennero dapprima nutriti per un certo tempo (chè per alcuni di essi raggiunse i tre mesi, e per uno superò di qualche giorno i quattro mesi e mezzo andando dal 14 giugno al 1° ottobre 1912) unicamente con polenta fresca e fatta con farina di mais normale, polenta che ci venne fornita dalla dispensa del Frenocomio: da tale vitto essi non ebbero mai il menomo danno, e non presentarono mai nè diarrea nè alterazioni dei peli, nè della cute (neppure delle parti poco pelose, cioè zampe e coda), malgrado che, come sopra si è detto, essi siano sempre stati esposti ad un' abbondante illuminazione.

Uno di questi topi, dopo ottantatrè giorni del vitto a polenta sana, fu sottoposto per 70 giorni alla nutrizione esclusiva con polenta fresca fatta in laboratorio con farina infettata dal nostro aspergillo *21*.

Avendo dovuto rinunciare, per le ragioni esposte a suo luogo, alla primitiva idea di inquinare colla muffa in esperienza il granoturco sterile e crudo, per poi ricavare da questo la farina da trasformare in polenta, noi ricorremmo senz' altro alla sterilizzazione della farina in autoclave. A tale scopo la farina era introdotta in palloncini che ne rimanevano pieni per $^1/_3$-$^1/_2$ (150 gr. di farina per ogni pallone), sterilizzata per $^1/_4$ d' ora a $^1/_2$-1 atmosfera, e poi inquinata col versarvi dentro circa 15 cc. d' una ricca sospensione in acqua sterile di patina prelevata da una cultura bene sporificata (il prelievo si faceva anzi dal solo strato conidifero) della muffa (si usarono culture non troppo vecchie in patata). All' inizio dell' esperienza s' inquinarono in tal modo tre palloncini, che furono posti a sviluppare in termostato a 37°. Dopo dodici giorni (la muffa era bene sviluppata e sporificata) si prelevò, colle debite cautele asettiche e servendosi di una lunga spatola di ferro, la metà del contenuto di un pallone, e si rimise il resto in termostato. La farina ammuffita così prelevata fu resa ben omogenea spezzandone colla spatola o con un pestello le zolle e rimescolandola, e poi si fece con essa una polenta colla tecnica comune. Si introdussero a tale scopo in una piccola casseruola d' alluminio gr. 2 di sale e cc. 300 di acqua, che si portò all' ebullizione; poi vi si versò adagio, e rimescolando sempre con una bacchetta di vetro, la farina, e si seguitò a rimescolare per circa 20 m.' fino a che la poltiglia non ebbe raggiunto il debito di grado di consistenza: dopo di che la si versò sopra un foglio di carta bianca, facilitandone il distacco col passare tutt' intorno alla parete del recipiente, subito prima di versarla, una bacchetta di vetro ben raffreddata. Metà di questa polenta fu somministrata al topo

il giorno stesso, l' altra metà venne conservata in ghiacciaia pel giorno seguente. Al terzo giorno si ripetè l' operazione colla seconda metà del contenuto del pallone; questo venne allora subito lavato, riempito di nuova farina, sterilizzato, e nuovamente inquinato. Così si continuò per tutta la durata della esperienza.

Il ratto nutrito in tal modo esclusivamente colla polenta fatta con farina infetta dalla muffa *21* non ha mai presentato disturbi: è rimasto sempre vivace, e non ha mai avuto alterazioni della cute o del pelo.

Un altro *decumanus*, dopo 139 giorni di nutrizione escusivamente a polenta sana, fu sottoposto a dieta di sola polenta fatta con farina inquinata, colle stesse modalità esposte sopra, di *aspergillus fumigatus*. L' esperienza è tuttora in corso, ed anzi presto sostituiremo il nostro ceppo di *fumigatus* con un altro di maggior tossicità; al 27° giorno, il topo aveva il pelo un po' meno lucido e meno ravviato che non un topo di controllo, nutrito a pane e formaggio; non presentava però nessuna rarefazione, od altra alterazione del pelo, nè alcuna alterazione della cute, neppure nelle parti meno pelose (zampe, coda, orecchie).

Un terzo topo infine, nutrito con sola polenta sana per 58 giorni, fu mantenuto a polenta di farina inquinata, colle stesse modalità già esposte, con penicillo *10*. Dopo 12 giorni di tale vitto esso ha il pelo molto meno lucido e meno ravviato del topo di controllo, e presenta un' evidente rarefazione del pelo sotto gli occhi, e numerose chiazze completamente prive di pelo sulla coda: è però tuttora di normale vivacità e scioltezza di movimenti.

Al 23° giorno se ne sta rincattucciato in un angolo della gabbia e non prende cibo; il dì seguente si ritrova tutta la polenta intatta, l' animale è torpido, reagisce debolmente alle eccitazioni meccaniche: verso il mezzogiorno se ne sta coricato sul fianco, sofferente e stimolato si rialza per ricadere poco dopo: alle ore tre è morto.

Si rivedono allora meglio le alterazioni cutanee e del pelo già accennate: cioè desquamazione marcatissima della coda, lieve arrossamento eritematoso delle zampe, perdtta di pelo sotto i cavi orbitali, sul muso, ed in vicinanza delle orecchie: sul dorso il pelo è rarefatto e dovunque opaco, secco, disordinato.

All' autopsia, compiuta sterilmente, rilevasi quanto segue: l' intestino ha aspetto caratteristico: il tenue si presenta come una massa giallastra, notevolmente atrofico, appiattito e retratto sul dorso dell' animale, ripieno di liquido giallastro; il crasso contiene feci solide ed è disteso in qualche parte dallo sterco ristagnante. In tutto l' intestino notasi spiccata iniezione vasale del peritoneo viscerale e delle emorragie puntiformi sulla mucosa, specie nel tenue. Reni congesti, friabili: capsule surrenali normali. Fegato congesto, grosso, friabile.

Milza grossissima, congesta. Stomaco dilatato contenente polenta in poltiglia: senza alterazioni macroscopiche della mucosa. Il polmone destro ha grossi focolai atelettasici ed un focolaio posteriore di broncopolmonite esteso a tutto un lato: il polmone sinistro è normale. Cuore flaccido, rosso-cupo, duro al taglio: superficie di taglio bruna. Si fan colture in Raulin dei seguenti organi: intestino, reni, fegato, milza, polmoni, cuore, sangue del cuore; si ha sviluppo di muffa da milza, intestino, polmone sinistro: tutte le altre colture rimangono sterili.

Le colture nate vengono identificate al microscopio col penicillo 10: in una provetta ove si eran seminate delle feci tolte dal crasso si sviluppò oltre il penicillo 10 anche un mucor. Da tutti questi organi e sul sistema nervoso centrale ci proponiamo di fare opportune ricerche istologiche, e li abbiamo perciò serbati in liquidi fissatori. Immediatamente si è installata nuova esperienza simile per controllo con un grosso *decumanus* catturato da pochi giorni ed in ottime condizioni di salute.

Le esperienze che formano oggetto della presente nota sono troppo scarse ed incomplete, per darci modo di trarre da esse una risposta al problema che ci siamo posti. Questa nostra pubblicazione, del resto, ha per iscopo più che altro d' impostare appunto la questione, e di render conto dei metodi da noi seguiti nello svolgimento del nostro programma; ai risultati finora ottenuti noi non possiamo dare presentemente altro valore che quello di constatazioni di fatto. In ogni modo possiamo fin d' ora asserire che:

1.° I topi di chiavica (*mus decumanus*), possono vivere di sola polenta sana per un tempo relativamente assai lungo (oltre quattro mesi e mezzo), e nella stagione calda, permanendo contemporaneamente in ambiente bene illuminato ed esposto, per qualche ora al giorno, ai raggi diretti del sole, senza soffrirne, almeno apparentemente, alcun disturbo, e senza presentare in ispecie nessuna alterazione della cute o del pelo.

2.° Delle muffe da noi sperimentate finora, l' *aspergillo 21* non è patogeno (pel coniglio), ed è dotato di scarse proprietà tossiche, le quali non si manifestano se non coll' inoculazione (endo-peritoneale) della muffa *in toto,* uccisa col calore; l' *aspergillus fumigatus* (e per questo ci riferiamo, s' intende, unicamente al *ceppo* usato da noi) è tipicamente patogeno, ma poco tossico; il *penicillo 10* non è patogeno (pel coniglio), ma è dotato di spiccate proprietà tossiche.

3.° I topi comuni (*mus decumanus*), rispetto ai tossici estraibili con alcool dalle muffe da noi sperimentate, sono non meno sensibili delle cavie; il che, mentre concorda colle osservazioni di altri autori, dimostra infondata l' ipotesi, che dapprincipio si era presentata alla nostra mente, che questi animali, dato l' ambiente in cui vivono usualmente, potessero presentare una speciale resistenza rispetto ai tossici eumicetici.

4.° Il *decumanus* nutrito con polenta di farina inquinata colla più tossica delle muffe da noi sperimentate, — il *penicillo 10* — dopo 23 giorni è morto, presentando visibili alterazioni della cute, del pelo, dell' intestino, del fegato, della milza. Sulla natura e sull' importanza di queste alterazioni, noi non ci soffermiamo però ora, perchè ci riserviamo di ritornarvi quando la nuova esperienza da noi iniziata in proposito, e che tuttora prosegue, sia giunta a termine. I risultati ottenuti stanno però fin d' ora a dimostrare, che con ogni probabilità il *mus decumanus* comune non è refrattario ai veleni eumicetici neppure se introdotti per bocca.

Apposite esperienze, ora in corso, stabiliranno se si tratti quì di un' intossicazione o di una vera infezione eumicetica, o — ciò che dai risultati finora ottenuti apparirebbe più probabile — dell' una e dell' altra cosa insieme.

5.° Il *mus decumanus*, per l' accennata sua resistenza alla prolungata nutrizione con sola polenta di mais sano, in ambiente molto illuminato, e per la ricordata sua sensibilità ai tossici eumicetici, è animale assai adatto per le ricerche del genere di quelle che noi stiamo compiendo.

Non vogliamo chiudere questa nostra pubblicazione, senza rivolgere i nostri vivi ringraziamenti al Direttore del Laboratorio in cui compiamo queste ricerche, Prof. Giacomo Pighini, pei consigli ed aiuti di cui ci fu sempre largo.

APPENDICE.

Descrizione morfologica e culturale dell' aspergillo 21 e del penicillo 10.

In attesa di poter meglio indagare se le muffe da noi isolate ed esperimentate appartengano o no a specie note, ne diamo quì la descrizione sia morfologica che culturale.

Pel rilievo dei caratteri sia morfologici che culturali delle nostre muffe, noi abbiamo seguito esattamente la tecnica e la terminologia altrove proposte da uno di noi (Carbone. *Descrizione di alcuni eumiceti* ecc. v. Bibliografia); soltanto abbiamo sostituito il termine « *micelio rampicante* » con quello, che ci parve più adatto, di « *velo rampicante* », ed abbiamo introdotto qualche variazione, dettata più che altro da criteri di opportunità individuale, nella scelta dei terreni nutritivi.

Aspergillo 21.

Caratteri morfologici *(Patata, 4 giorni, a 37°; vedi fig. 2 pag. 216).*

Micelio sterile ialino, settato, ramoso, strisciante, di μ 2-3 di diametro. Ife fertili continue, erette, ialine, lunghe μ 2000-4000, ristrette alla base (μ 6-9), ma che poco sopra questa s' ingrossano notevolmente, così da raggiungere il diametro di μ 19 alla metà; proseguendo verso l' apice vicino al quale si raggiungono i μ 23, l' ingrossamento è assai più graduale; all' apice vi è un lieve restringimento, che separa nettamente l' ifa dalla vescicola. Quest' ultima è sferica o quasi (diametro longitudinale μ 66-75, diametro traverso μ 72-75) ed è ricoperta da tutti i lati dagli sterigmi, che sono ialini fusiformi, ma coll' estremità periferica più grossa, lunghi μ 19-23, larghi μ 3-3,5, ed ognuno dei quali porta una catenella di conidî globosi, lisci, color cioccolatte, del diametro di 4 μ. Il diametro trasverso dell' intero capolino (misurato direttamente sulla cultura) è di μ 350-400, quello longitudinale di μ 350.

Vedi fig. 1 pag. 216.

Penicillo 10.

Caratteri morfologici *(Patata, 5 giorni a 20°, vedi fig. 3 pag. 217).*

Micelio sterile con rari setti, ramoso, un po' tortuoso, fittamente intrecciato, ialino, del diametro di μ 2. Ife fertili ialine o di color verdognolo chiarissimo lunghe μ 100-120, larghe μ 4; in genere da ognuna di esse, a non molta distanza dall' apice, si distacca un ramo, di diametro press' a poco uguale a quello dell' ifa principale, che fa subito gomito e decorre parallelamente (o quasi) a quest' ultima, alla quale sta molto vicino, per terminare press' a poco alla stessa altezza di essa. Tanto l' ifa principale come il detto ramo presentano varî setti, e portano sull' apice, che è tronco, e di diametro talora un po' maggiore del resto, da tre a sei sterigmi fusiformi, dello stesso colore dell' ifa, di μ 2,5-3,5 × 9,5-13. Ogni sterigma porta una catenella di conidî; questi ultimi sono ovali, lisci, verdi, di μ 3 × 5-4 × 6. Talora il ramo laterale manca; a volte, oltre agli sterigmi terminali, ve ne sono uno o due impiantati di lato all' ifa (o ramo) ben poco al disotto dell' apice.

L' infruttescenza, nel suo complesso, (misurata direttamente sulla cultura) ha la lunghezza di μ 200-280, ed il diametro di μ 35-70.

Vedi fig. 2 pag. 216.

Terreno di coltura — Brodo comune alcalino. Temperatura — 37° C. Data dell'inizio — 21 Ottobre 1912.		Giorni 1	2
Deposito (sul fondo)		giallastro, amorfo, abbastanza, abbondante, in parte sospeso	id.
Colonie sommerse		assenti	fioccose, scarse, bianche, molto lasse
Colonna		inalterata	id.
Feltro superficiale	Proprietà generali	incompleto, sottile, compatto	si è leggermente esteso, ma ancora incompleto, proprietà inalterate
	Faccia inferiore	piana, con breve pelurie compatta, bianca	
	Margine	bianco	
	Faccia superiore	bianca, piatta, senza pelurie, lievemente granulosa e di debole lunghezza	
Feltro rampicante		costituito da coloniette staccate, bianche, compatte al centro, con pelurie piuttosto lassa alla periferia	le colonie si sono fatte più compatte, sono cresciute, ed hanno in parte confluito
Velo rampicante		assente	id.
Osservazioni		dalla faccia inferiore pende un esile fittone lungo circa 1 cm.	id.

3	4	16
id.	id.	tutto deposto al fondo, inalterato
più numerose, in parte sospese	id.	quasi tutte deposte sul fondo
id.	id.	id.
incompleto	leggermente cresciuto	id.
id.	id.	id.
id.	id.	id.
al centro inalterato, alla periferia a lobi convessi, bianchi, a brevissima pelurie	id.	id.
cresciuto, inalterato	le colonie hanno confluito quasi tutte: varie fra loro hanno la faccia inferiore concava, la faccia superiore convessa	inalterato, salvo che la faccia inferiore è divenuta color giallo d' ocra
id.	formato da alcune coloniette, molto lasse, isolate	inalterato, salvo lieve colore ocraceo delle coloniette

Terreno di coltura — Latte. Temperatura — 37° C. Data dell' inizio — 5 Nov. 1912.		Giorni 1	2	3
Deposito (sul fondo)		non è nata		
Colonie sommerse				
Colonna			inalterata	id.
Feltro superficiale	Proprietà generali		completo	id.
	Faccia inferiore		non si vede	id.
	Margine		bianco	id.
	Faccia superiore		incavata, di lucentezza tra debole e grassa; alla periferia sorgono rari capolini piccoli scuri	cresciuto il numero dei capolini che fanno insieme con quelli del feltro rampicante un anello di punti bruno-scuri, occupanti la periferia del feltro
Feltro rampicante			piuttosto basso, a colonie in gran parte confluenti, piatto, bianco con qualche capolino scuro e piccolo alla faccia superiore, si estende per circa 1-2 mm. al di sopra del feltro superficiale	cresciuto il numero dei capolini
Velo rampicante			assente	—
Osservazioni				

4	5	6	15
	scarso, bruno-scuro amorfo	id.	un po' più abbondante, vi è inoltre un deposito bianco, apparentemente amorfo
id.	id.	id.	uniformemente meno opaca, di tinta bianco-azzurrognola a luce incidente, giallo-rossiccia chiara per trasparenza
id.	id.	id.	id.
id.	id.	id.	si trova separata dal resto della colonna per mezzo di un vano pieno d' aria alto circa 1 cm., ha la forma di cono a punta arrotondata ed ha superficie liscia, bianca
id.	id.	id.	composto di una zona inferiore bianca e di una superiore in parte separata dalla prima, a mezzo di un rientramento del feltro a color grigio-bruno chiaro, con macchie sfumate rugginose e picchiettature nere
cresciuto il numero dei capolini, che si sono ingrossati ed hanno ifa fertile lunga poco più di 1 mm.; la parte centrale priva di capolini ha perso la lucentezza ed è un po' meno incavata, bianca	sono sorti dei capolini anche nella parte centrale	cresciuto il numero dei capolini ed il loro diametro; si son fatti color cioccolatte	tutta ricoperta da grossi capolini, color cioccolatte scuro, ad ifa fertile lunga qualche mm.
id.	id.	la sua faccia inferiore è color bianco-sporco e sono cresciuti il numero ed il diametro dei capolini	la sua faccia inferiore è grigiastro-chiara, coperta la faccia superiore di capolini identici a quelli del feltro superficiale
—	—	—	limitato ad alcuni punti, estremamente basso, incoloro

Terreno di coltura — Raulin. Temperatura — 37° C. Data dell' inizio — 21 Ott. 1912.		Giorni 1	2
Deposito (sul fondo)		assente	—
Colonie sommerse		assenti	scarse, bianche, molto lasse
Colonna		inalterata	id.
Feltro superficiale	Proprietà generali	incompleto, piuttosto compatto	completo, piuttosto compatto
	Faccia inferiore	bianca, sfumata in grigio alla periferia, concava, con lieve peluria	bianco lievemente giallognola, circonvoluta, con brevissima pelurie da essa pende un fiocco micelico assai basso, bianco, sotto di essa vi è una grossa bolla gasosa
	Margine	bianco	id.
	Faccia superiore	convessa, bianca, a peluria morbida	leggermente circonvoluta, per la maggior parte bianca a pelurie breve e fitta, con alcuni capolini visibili quasi neri, ad ifa fertile assai breve
Feltro rampicante		assente e sostituito dal velo rampicante	id.
Velo rampicante		bianco, piuttosto basso, estendentesi per circa 0,5 cm. sopra la superficie del liquido	inalterato
Osservazioni			

3	4	16
—	—	—
inalterate	id.	id.
id.	id.	id.
inalterato	id.	id.
ancor più circonvoluta, sono spariti il fiocco bianco e la bolla gasosa, la pelurie è brevissima, quasi invisibile, salvo in alcuni punti	id.	moltissimo circonvoluta, così da formare come un largo fittone, avente il diametro della provetta ed una altezza di circa 3 cm. bianco-crème con sfumature bruno-roseo chiarissimo, in qualche punto vi è nata una lunga pelurie soffice e qualche capolino bruno-scurissimo
id.	id.	bianco con sfumature crême
convessa, a pelurie più lunga, il numero dei capolini è notevolmente cresciuto	quasi tutta ricoperta da capolini	tutta ricoperta da capolini color cioccolatte scuro, fra i quali dei bianchi apparentemente immaturi
id.	id.	id.
id.	id.	non si vede più essendo cresciuto in corrispondenza della vegetazione di capolini che costituisce la faccia superiore

Terreno di coltura — Gelatina al Raulin. Temperatura — Ambiente. Data dell' inizio — 5 Novembre 1912.		Giorni 1 - 2 - 3 - 4	5
Colonna		nessun sviluppo	lieve sviluppo di micelio bianco nel canale d' infissione, nessuna fluidificazione
Feltro superficiale	Proprietà generali		
	Faccia inferiore		
	Margine		
	Faccia superiore		
Feltro rampicante			
Velo rampicante			
Osservazioni			

6 - 7	13	14	15
	zona di illimpidimento a confini non ben netti, estendentesi per circa 2 cm. sotto la superficie; nel canale d'infissione il micelio si è ancora sviluppato formando una barba perpendicolare al canale, lunga qualche mm., più sviluppata in alto, bianca, lucida	inalterata	id.
	incompleto, circondante il punto d' infissione, piuttosto basso, specialmente alla periferia	si è esteso	si è esteso maggiormente ma non è ancora completo
	bianca	id.	id.
un po' più sviluppata nel canale d'infissione	bianco	id.	id.
	bianca e piatta	tutta punteggiata, specie nella parte centrale di piccoli capolini scuri ad ifa fertile così breve da non essere visibile ad occhio nudo	i capolini si son fatti più grossi e notevolmente più numerosi

Terreno di coltura — Barbabietola rossa. Temperatura — 37° C. Data dell' inizio — 23 Ottob. 1912.		Giorni 1	2
Feltro superficiale	Proprietà generali	compatto, composto da colonie staccate, di cui due maggiori confluenti	copre quasi tutta la superficie anche laterale della barbabietoia
	Margine		gialliccio ed in un punto bruno cupo
	Faccia superiore	convessa, bianca con pelurie piuttosto bassa e piuttosto lunga	in alcuni punti circonvoluta, a pelurie fitta e più breve, in altri convessa a pelurie lunga, fitta e morbida, bianca con sfumature giallognole verso il bordo, porta vari capolini distinti, bruno scurissimi, ad ifa fertile lunga qualche mm.
Feltro rampicante			
Velo rampicante			
Osservazioni			

3	4	16
. id.	id.	tutta la superficie della barbabietola è coperta
id.	id.	giallo-ruggine: il punto bruno-cupo è ora nero
i capolini si sono fatti più numerosi e ad ifa fertile più lunga	aumentato il numero dei capolini	in buona parte costituita da uno strato continuo di capolini color cioccolatte, le parti non ricoperte da capolini sono bianche con larghe chiazze sfumate giallo-ruggine chiare ed una più decisa, bruno-ruggine intensa

ASPERGILLO

Terreno di cultura — Patata. Temperatura — 37° C. Data dell' inizio — 21 Ottob. 1912.		Giorni 1	2
Feltro superficiale	Proprietà generali	incompleto a colonie staccate, in parte confluenti	completo
	Faccia superiore	bianca a pelurie non molto compatta e piuttosto lunga	in parte ancora bianca a pelurie lunga piuttosto rigida, per la maggior parte coperta da capolini, macroscopicamente distinti, con ifa fertile lunga qualche mm. e colorati in bruno scurissimo.
Feltro rampicante		assente	id.
Velo rampicante		assente	id.
Osservazioni			

3	4	16
si è esteso per un tratto anche **sulla superficie laterale** della **patata**	si è ancor più esteso	**copre tutta la superficie della patata, meno una piccola area, che si presenta bruno-giallognola con sfumature grigie**
i capolini si sono fatti più **numerosi e più grossi**	**notevolmente** cresciuto il **numero dei capolini, anche sulla superficie laterale della patata**	**capolini ancor più numerosi, color cioccolatte scuro: le parti non coperte da capolini bianchi han chiazze** sfumate **giallo bruno chiare**
id.	id.	id.
id.	id.	id.

Fig. 1. — Aspergillo 21 - Coltura in patata 4 giorni a 37° C. (Microfotografia).

Fig. 2. — Penicillo 10 - Coltura in patata 5 giorni a 20° C. (Microfotografia).

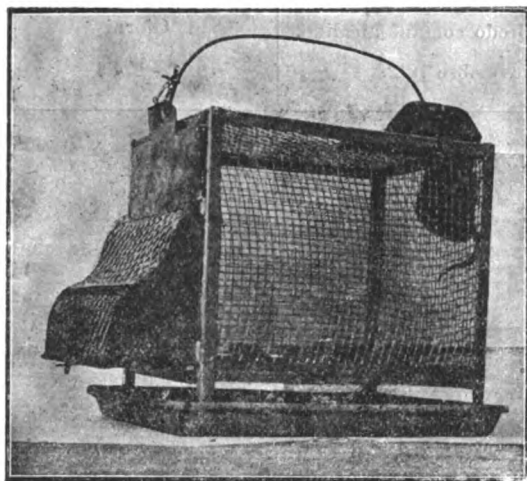



Fig. 3. — Gabbia per topi.

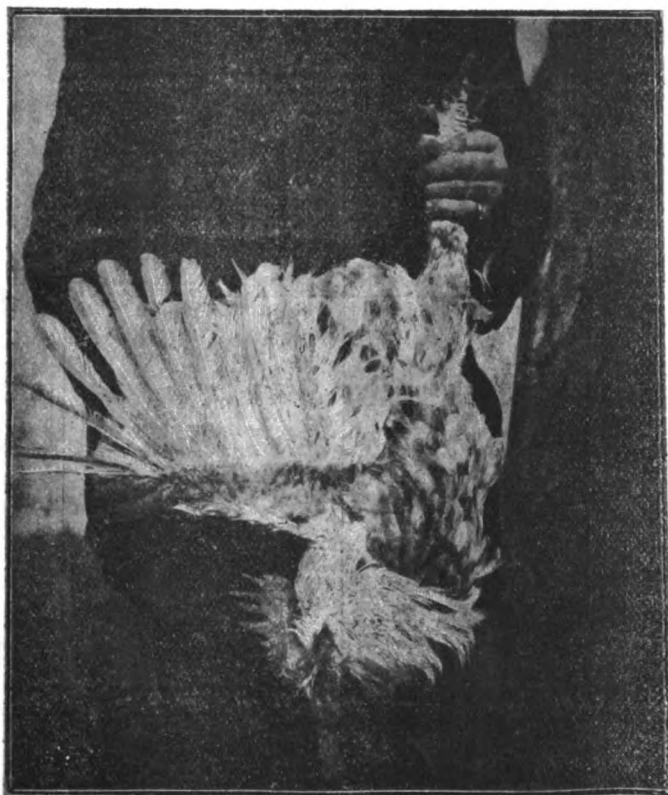



***Fig. 4.* — Gallo nutrito per due mesi e mezzo con mais sterilizzato all' autoclave ed infettato con *aspergillus fumigatus*.**

PENICILL

Terreno di coltura — Brodo comune alcalino. Temperatura — 20°-25° C. Data dell' inizio — 5 Novembre 1912.		Giorni 1 - 2 - 3	4
Deposito (sul fondo)		non è nata	biancastro d' aspetto amor
Colonie sommerse			id.
Colonna			
Feltro superficiale	Proprietà generali		
	Faccia inferiore		
	Margine		
	Faccia superiore		
Feltro rampicante	Faccia inferiore		
	Bordo		
	Faccia superiore		
Velo rampicante			
Osservazioni			

5 - 6	7	9	15
			un po' più abbondante
		se vi è qualcuna piccola, aderente al vetro	non ve ne sono più aderenti al vetro, ma qualcuna sospesa
			inalterata
inalterato	cresciuto il deposito, che agitando si vede essere costituito da coloniette sommerse, bianche compatte	breve pelurie bianca, fitta intorno al materiale d' infezione	la pelurie bianca si è notevolmente allungata, mantenendosi molto compatta e fitta; alla superficie sono inoltre nate varie coloniette bianche, convesse con pelurie fitta, brevissima alla faccia superiore, più lunga alla inferiore
		costituito da piccole colonie staccate campatte, bianche	il numero delle colonie è notevolmente cresciuto, e così il loro diametro; però quasi nessuna ha confluito

PENICILLI

Terreno di coltura — Latte. Temperatura — 20°-25° C. Data dell' inizio — 5 Ott. 1912.		Giorni 1	2 - 3	4
Colonna		breve pelurie bianca intorno al materiale di infezione	inalterata	inalterata
Feltro superficiale	Proprietà generali			completo
	Faccia inferiore			non si vede
	Margine			bianco
	Faccia superiore			bianca, di debole lucentezza: al centro si vede ancora il materiale d' infezione
Feltro rampicante	Faccia inferiore			
	Bordo			si estende da 1-3 mm. al di sopra del feltro superficiale, bianco, non molto compatto
	Faccia superiore			
Velo rampicante				
Osservazioni				

5	6	7	9	15
id.	subito sotto al feltro vi è una zona di illimpidimento che si estende a seconda dei vari punti da 1 a 5 mm.: sotto di essa il latte è liquido	completamente coagulata: la zona limpida si è leggermente estesa	la zona limpida si è notevolmente estesa, il coagulo è stato in parte digerito, cosicchè presenta varie erosioni, riempite da liquido incoloro quasi limpido	quasi limpida, incolora: contiene un coagulo cilindrico del diametro di circa 1 cm., e della altezza di circa 5 cm., compatto, visibilmente eroso in alcuni punti
id.	id.	id.	id.	id.
id.	id.	si intravede attraverso la zona limpida ed appare bianca	id.	convessa verso il basso, giallognola in qualche fiocco micelico, basso, breve, pendente ai di sotto
id.	rosa-chiarissimo	id.	id.	rosa-carnicino
ianca, priva di ucentezze, con macchie sfumate, verde-glauco piuttosto intenso	quasi tutta verde-glauco intensa	id.	id.	verde-cinereo intenso, polverosa
	rosa-carnicino con macchie giallo-canarino	id.	id.	giallastra in parte, in parte rosa-carnicino, con sfumature brune e con qualche macchia verde-oliva scuro
leggermente più esteso presenta macchie sfumate verde-glauco alla accia superiore				si continua indistintamente col velo rampicante
	polveroso, verde-glauco scuro intenso	id.	id.	verde-cinerea
molto esile, basso, bianco	id.	id.	id.	meno basso, ed in parte polveroso, verde-cinereo

PENICILL

Terreno di coltura - Raulin. Temperatura - 20°-25° C. Data dell'inizio - 5 Nov. 1912.		Giorni 1		3	4
Deposito (sul fondo)					scarso, amorfo brunastro
Colonie sommerse				qualche fiocco lasso biancastro sul fondo ed alcune coloniette bianche piuttosto compatte aderenti al vetro	le colonie aderenti si son fatte più numeros e son cresciute di diametro
Colonna				inalterata	id.
Feltro superficiale	Proprietà generali			costituito da numerose colonie rotonde, compatte in parte confluenti	quasi completo: le colonie si distinguon ancora, ma hanno confluito quasi tutte
	Faccia inferiore	non è nata	qualche piccola colonietta bianca, piatta e lieve pelurie bianca alla parte inferiore dello strato formato dal materiale di infezione	appiattita, con pelurie piuttosto corta, fitta e morbida, bianca	presenta delle depressioni ed ha colo: bruniccio-chiaro
	Margine			bianco	id.
	Faccia superiore			la faccia superiore delle colonie è convessa, a pelurie cortissima e fitta, bianca in alcune e alla periferia, e verde-glauco chiara al centro in altre	il centro delle coloni si è fatto verde-glauc intenso e di aspetto polveroso
Feltro rampicante				costituito da colonie staccate appiattite, compatte più al centro, che alla periferia, bianche	le colonie si son fatte più numerose, sono cresciute, hanno confluito in maggior numero ed hanno il centro della faccia superiore polveroso e verde glauco intenso
Velo rampicante					
Osservazioni					

o

5	6	7	9	15
inalterato	id.	id.	id.	molto scarso brunastro
id.	id.	id.	id.	id.
id.	id.	id.	id.	la metà superiore ha assunto una tinta rossastra, che sfuma insensibilmente verso il basso
completo: la forma delle colonie non si listingue quasi più	id.	la forma delle colonie non si distingue più	id.	id.
leggermente circonvoluta: bruno-chiara con sfumature verdognole	id.	molto più circonvoluta; soltanto la periferia ed alcune macchie sono rimaste bruno-chiare; il resto è verde oliva piuttosto scuro	ancor più circonvoluta; la parte verde oliva ha aspetto granuloso	straordinariamente circonvoluta, di color verde scuro un po' oliva, con lo spigolo delle circonvoluzioni di tinta più giallognola; conserva aspetto granuloso
biancastro	id.	bruno-chiaro	id.	verde-oliva scuro con rare macchie bruno-giallo chiare
leggermente circonvoluta, verde-glauco scura con sfumature grigie, polverosa	id.	solo più circonvoluta	id.	molto circonvoluta e come piegata su se stessa, polverosa, di color verde cinereo
id.	id.	la faccia inferiore di molte colonie è di color verde oliva	id.	salvo che in alcuni punti si è staccato dal vetro ed ha seguito il feltro superficiale nel suo ripiegamento su se stesso, i brani rimasti hanno la faccia superiore verde-cinerea, l' inferiore verde-oliva scurissima

Terreno di coltura — Gelatina al Raulin. Temperatura — Ambiente. Data dell' inizio — 5 Nov. 1912.		Giorni 1 - 2 - 3	4	5 - 6
Deposito (sul fondo)		non è nata		
Colonie sommerse				
Colonna			lieve sviluppo di micelio bianco nel canale di infissione: non vi è fluidificazione	il micelio nel canale di infissione si è sviluppato un po' di più: non c' è fluidificazione
Feltro superficiale	Proprietà generali		brevissima pelurie bianca intorno al materiale d'infezione	la pelurie intorno al materiale di infezione è leggermente cresciuta
	Faccia inferiore			
	Margine			
	Faccia superiore			
Feltro rampicante	Faccia inferiore			
	Bordo			
	Faccia superiore			
Velo rampicante				
Osservazioni				

7	9	13	15
notevole aumento della crescita del micelio nel canale d' infissione, nessuna fluidificazione	subito sotto al feltro v' è una zona alta circa 1 cm. notevolmente più limpida del resto della colonna, però non v' è fluidificazione	la zona limpida si è estesa per circa 1 altro cm. non v' è fluidificazione	la zona limpida si è estesa ancora un poco non v' è fluidificazione
costituita da una sola colonia, nata attorno al punto di infissione, compatta	si è esteso ed inoltre sono nate molte nuove coloniette, bianche, compatte, convesse	quasi tutte le nuove colonie hanno confluito, sicchè il feltro è quasi completo	completo
bianca, approfondantesi un po' nella gelatina: essa si continua col micelio nel canale d' infissione	biancastra alla periferia, verde-oliva al centro	bruno-giallastro-chiara alla periferia, verde-oliva al centro	inalterata: presenta qualche solco in direzione radiale: presso il centro porta una piccola bolla verde scura, convessa
bianco	id.	giallastro	id.
convessa, ma depressa al centro in corrispondenza al punto di infissione, ha peluria brevissima e molto fitta e salvo strettissimo bordo bianco alla periferia è di color verde-glauco chiaro	la parte centrale ha conservata la forma descritta ed è verde-glauco scuro, alla periferia v' è un bordo abbastanza, largo, compatto, bianco	leggermente mammellonata, d' aspetto polveroso, verde glauco-scura, con breve tratto sul bordo sottile, bianco	meno mammellonata, del resto inalterata
	costituito da coloniette staccate eguali a quelle descritte nel feltro superficiale	le colonie hanno quasi tutte confluito ed hanno la faccia inferiore bianca e la superiore verde-glauco scura	inalterato
	limitato a qualche punto, molto basso e sottile	inalterato	un po' meno sottile: del resto inalterata

PENICILI

Terreno di coltura — Barbabietola. Temperatura — 20° - 25° C. Data dell'inizio — 5 Nov. 1912.		Giorni 1	2	3
Feltro superficiale	Proprietà generali	non è nata	compatto, incompleto, costituito da colonie convesse, di cui si vede la forma anche dove hanno già confluito	La forma delle colon tutte confluite si intr vede ancora: il feltro quasi completo.
	Margine			bianco
	Faccia superiore		bianca, a pelurie corta, e non molto compatta	bianca, a pelurie lung e meno compatta alla p riferia: verde-glauco chi ra al centro, dove sul superficie d'aspetto po veroso si eleva parimen la pelurie bianca, pi lunga e più bassa
Feltro rampicante				
Velo rampicante				
Osservazioni				

D

4	5	6	7	8
nalterate, salvo che l feltro si è un poco steso	Completo	id.	id.	Riveste tutta la superficie della barbabietola, salvo che in basso e per un breve tratto della superficie laterale, in cui la barbabietola appare scoperta e di color caffè
bianco	id.	id.	id.	id.
La zona centrale si è fatta di un verde-glauco molto più intenso e più scuro: e si è estesa così da non lasciare alla periferia, che una strettissima zona bianca. Persistono l' aspetto polveroso di esso e la pelurie bassa	Sul tono verde-glauco scuro del fondo si vedono sfumature grigie La superficie è sempre un po' mamellonata, polverosa, con pelurie più bassa	id.	È scomparsa quasi completamente la pelurie. La superficie ha aspetto circonvoluto. Il feltro si estende parzialmente alla superficie laterale della barbabietola	Per la maggior parte appiattita; in alcuni punti presenta qualche circonvoluzione: ha aspetto polveroso, con qualche sottilissimo rilievo, indistintamente reticolato; il colore è verde cinereo intenso.
				Essendo la superficie posteriore della barbabietola un po' distante dal vetro, si vede questo in taparte ricoperto da numerose coloniette di forma irregolare, in parte confluenti, color verde cinereo intenso
			Esilissimo, bianco	id.

PENICILL

Terreno di coltura — Patata. Temperatura — 20° - 25° C. Data dell' inizio — 4 Nov. 1912.		Giorni 1	2	3
Feltro superficiale	Proprietà generali	Breve pelurie bianca intorno al materiale di infezione	costituito da colonie staccate in gran parte confluenti, compatte, convesse	In molti punti si vede ancora l'aspetto delle colonie che hanno confluito quasi tutte
	Faccia superiore			Solo il margine delle colonie e loro aggregati è ancora bianco e così pure, poche piccole colonie: il resto è color verde glauc piuttosto chiaro, d' aspetto polveroso. L parti bianche hann pelurie estremament corta e fittissima
Feltro rampicante				
Velo rampicante				
Osservazioni				

4	5	6	7
Solo alla periferia si vede ancora in qualche punto la forma delle colonie; inoltre nuove colonie col carattere delle precedenti sono nate sulla superficie laterale della patata. Questa è inoltre in parte invasa dal feltro propriamente detto	Si è ancora esteso: le nuove colonie hanno confluito quasi tutte ed il loro colore si è fatto più intenso	Le colonie di ieri non si distinguono quasi più: ne sono sorte delle nuove bianche, sulla piccola parte di superficie laterale della patata, non ancora occupata dal feltro	Invade tutta la superficie laterale della patata sulla quale ha aspetto mammellonato. Nella parte che ricopre il becco di clarino sul fondo piatto s' innalzano dei bassi e brevi cordoni rilevati
Piatta, d' aspetto polveroso, verde-glauco morto con sfumature grigie	Il colore si è fatto più scuro e più intenso	Sul colore verde-glauco intenso del fondo si vedono vaste sfumature grigie. La superficie è piatta, polverosa	

BIBLIOGRAFIA.

Alessandrini. Nuove ricerche sulla etiologia della pellagra. *Policlinico* 1910.
Antonini. La pellagra. *Manuale Hoepli* 1902.
Antonini e Ferrati. Sulla tossicità del mais invaso da *penicillum glaucum*. Bocca 1903.
E. Audenino. Mais e pellagra. *Arch. Antropologia Criminale*, ecc. 1912-1913.
Babes. La pathógenie de la pellagra. *Bull. de l' Acad. de Méd.* N. 31, 1900.
id. La pellagra in Rumenia. *Wiener Medizinische Presse* N. 25-26. 1903.
Bezzola. Zeitsch f. Hyg. ü. Infextionx., Bd: 56.
id. Contributo alla conoscenza degli effetti della alimentazione maidica. Nota III. Alimentazione maidica nel *mus rattus* (var. albinus). *Boll. soc. med. chir. di Pavia.* 4 giugno 1909.
D. Carbone. Sulla decomposizione onaerobica della cellulosa. *Bollettino della Soc. Med. Chir. di Pavia.* Seduta 14 gennaio 1910.
id. Descrizione di alcuni eumiceti provenienti da carni insaccate sane. *Atti del Regio Istituto Botanico dell' Univ. di Pavia* 1911.
Besta. Sopra il potere patogeno dell' *Aspergillus fumigatus*. *Riv. Sperim. di Freniatria* 1905.
id. Nuove ricerche sopra il tossico dell' *Aspergillus fumigatus*. *Rivista Pellagr. Ital.* 1905.
Ceni. Gli aspergilli nella etiologia e nella patogenesi della pellagra. *Rivista Sper. di Fren.* 1902.
id. L' azione del succo enterico sulle spore aspergillari ecc. *Ibidem* 1903.
id. Sulle proprietà patogene del *Penicillum glaucum* ecc. *Ibidem* 1903.
Ceni e Besta. L' azione degli agenti esterni sopra le spore aspergillari ecc. *Ibidem* 1903.
id. I penicilli nell' etiologia e patogenesi della pellagra. *Ibidem* 1903.
id. Le proprietà patogene dell' *Aspergillus*. *Ibidem* 1904.
Ceni. Nuove ricerche sulla pellagra nei polli. *Ibidem* 1904.
id. Le proprietà tossiche di alcuni ifomiceti (Aspergilli e penicilli) in rapporto colle stagioni dell' anno. Comunicazione al XII. Congresso della Società Freniatrica Ital. 1904.
id. Di una nuova specie di *Aspergillus* ecc. *Ibidem* 1905.
id. Sul potere patogeno dell' *Aspergillus* ecc. *Ibidem* 1905.
Ceni e Besta. Sulla persistenza del potere vitale e patogeno della spora aspergillare, ecc. *Ibidem* 1905.
Ceni. Nuovi conce ti sulla etiologia e cura della pellagra. *Giornale della R. Società Uff. d' igiene* N. 2. 1905.
id. Di un aspergillo bruno gigante, ecc. *Riv. Sper. di Fren.* 1907.
id. Sul ciclo biologico dei penicilli verdi in rapporto coll' endemia pellagrosa, ecc. *Ibidem* vol. XXXII. 1906.
Commissione Pellagrologica Provinciale di Milano. Lavori e studi per combattere la pellagra dal 1908 al 1910

A. N. Collodi. Ricerche sull' ammuffimento del mais. *Riv. Pellagrologica Ital.* Maggio-Luglio 1910.

De Giaxa. Contributo alle cognizioni sulla etiologia della pellagra. *Annali d' Igiene*, 1892.

M. Di Pietro. Sui veleni di alcune muffe. Contributo alla eziologia della pellagra. *Annali d' igiene Sperimentale.* Roma 1902.

id. Intorno al « penicillo tossico » *Riv. Pellagr. Ital.* Ottobre 1903.

id. Possibilità di riprodurre sperimentalmente mediante il « penicillo tossico » l' eritema pellagroso. Tipografia Centrale, Teramo 1904.

id. Studio morfologico e biologico sul *penicillum glaucum* (Varietà tossica) Contributo alla eziologia della pellagra. Tip. Centrale, Teramo 1904.

E. Ferrati. Alcune ricerche sulla tossicità del mais invaso da *penicillum glaucum. Policlinico* 1900.

G. Fossati. Contributo allo studio della etiologia e patogenesi della pellagra. Pavia 1904.

Gavina. Contributo all' eziologia della pellagra. *Riv. Pellagr. Ital.* Gennaio Novembre 1906. Gennaio 1908.

B. Gosio. Per l' etiologia della pellagra. *Riv. Pellagr. Ital.* N. 3. 1903.

id. Ricerche bacteriologiche e cliniche sulle alterazioni del mais. *Rivista d' Igiene e Sanità Pubblica.* 1896.

B. Gosio e E. Ferrati. Sull' azione fisiologica dei veleni del mais. *Ibidem* N. 24.

id. La reazione fenolica del granturco ecc. *Riv. Pellagr. Ital.* Gennaio 1906.

Horbaczewski. Sanitätswesen Beil. z., n. 31 (1910). Riferito: (Centrale f. Bact. Ref. Bd: 49, N. 3).

Lode. Wiener Klin. Woch., p. 1160, 1910.

C. Lombroso. Studi clinici ed esperimentali sulla pellagra. Bologna. Fava. 1871.

id. Trattato della pellagra. Torino. Frat. Bocca. 1902.

Lucet. Études cliniques et expérimentales sur l' *aspergillus fumigatus. Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.* Jouin 1894, Août 1896.

id. De l' *aspergillus fumigatus* chez les animaux domestiques ecc. Paris. C. Mendel, 1897.

Mariani. Ricerche sperimentali sul potere tossico dei prodotti di macinazione del mais avariato. *Riv. Pellagr. Ital.* N. 2. 1901.

M. Otto. Ueber die Gifbnirkong einiger Stämme von *Aspergillus fumigatus* und *Penicillum glaucum* nebst einigen Bennerkungen über Pellagra. *Zeitschrift für Kliniche Medezin*, 59, Bd, N. 214. 1906.

Paladini-Blandini. Tossici di ifomiceti. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini.* Anno V.°, Vol. V.°. 1906.

G. Pisenti. L' ortodossia pellagrosa e il semplicismo delle scuole maidiche. 1912.

G. Pittaluga. La pellagra in Spagna. *Riv. Pellagr. Ital.* Marzo 1904.

Rénon. Étude sur l' aspergillose chez les animaux e chez l' homme. Paris, Masson 1897.

P. Rondoni. Influenza dell' alimentazione maidica e della luce solare sui

topi, in rapporto alla teoria totodinamica della pellagra. *Lo Sperimentale*. Agosto 1911.

Raubitschek. Centr. f. Baxt. I Abt, Orig, Bdi 57., H. 3, 1910.

Raubisschek. Zur Pathogenese der Pellagra. Wien. Klin. Woch. Jahrg; XXIII. N. 26-30 Giugno 1912.

L. W. **Sambon**. Sull' etiologia della pellagra. *Il Policlinico* N. 25. 1910.

Sturli. Ueber die Atiologie der Pellagra *Gosellschaft Deutscher. Naturforscher u. Arzte*. Verhand luogen 1905.

Terni. Atti del III. Congresso pellagrologico italiano.

C. **Tiraboschi**. Attenuazione del potere germinativo delle spore di *Penicillum glaucum* mantenute a 37° C. *Riv. Pellagr. Ital.* Marzo 1908.

G. **Tizzoni** e **Fasoli**. Saggio di ricerche batteriologiche sulla pellagra. 1906.

id. Intorno alla patogenesi ed etiologia della pellagra. 1907.

L. **Verney**. Di alcune recenti vedute sulla etiologia della pellagra. *Policlinico*. 1910.

G. **Vernoni**. L' agente etiologico e il maccanismo della infeziore nella pellagra di **James I. Wolf**. *Riforma medica* N. 24. 1910.

G. **Volpi-Ghirardini**. Ricerche cliniche e tossicologiche sul mais guasto *Riv. Pellagr. Ital.* Febbraio-Marzo 1907.

G. **Volpino**, A. **Mariani**, F. **Bordoni**, L. **Alpago-Novello**. Prima serie di ricerche sperimentali sulla pellagra. *Ibidem*. 1912.

Neurosi traumatica - Sinistrosi - Tabe traumatica

RASSEGNA CRITICA DEL DOTT. ARRIGO TAMBURINI

Ancora oggi è ben lungi dall' essere risolto il dibattito iniziatosi ormai 30 anni fa tra Oppenheim e Charcot se quella forma morbosa cui fu dato il nome di Neurosi traumatica abbia il diritto di essere considerata come una forma autonoma, oppure non sia una delle già note malattie cosidette funzionali del sistema nervoso e segnatamente l'isterismo che l'agente trauma farebbe scoppiare. Mentre per lo Charcot tutta la sintomatologia sarebbe unicamente isterica, vennero invece riscontrati anche sintomi nevrastenici, dimodochè non si dovrebbe parlare di Neurosi traumatica al singolare, ma al plurale. Così Jolly, Schutze, Mendel appunto ritengono che il trauma non generi una neurosi speciale, ma una sindrome neurotica e psichica, analoga a quella delle ordinarie forme isteriche e neurasteniche. Anche il Murri porta il suo autorevole appoggio a coloro che ritengono non esservi una ragione per costituire una entità morbosa a sè e considerano la neurosi traumatica come una istero-nevrastenia. Il Salmon è d' opinione che un quadro tipico ed autonomo della nevrosi traumatica non abbia ragione di esistere, ma che esistono invece delle neuropatie organiche e delle neurosi causate dal trauma, che in nulla differiscono dalle forme comuni note in Neuropatologia, se non per le speciali impronte ricevute dal fattore trauma, sieno queste legate alla lesione sofferta dal paziente, sieno dovute alla preoccupazione di ordine finanziario e alle conseguenze morali dell' inabilità vera o presunta del lavoro. Ma queste impronte speciali di ordine fisico e psichico non darebbero, invece, diritto ad una autonomia e non darebbero ragione al Biondi, il quale afferma appunto che alla neurosi traumatica, come a neurastenia originatasi da un trauma dovrebbe accordarsi direttamente la personalità nosografica? Il Borri vede negli stati nevrosici dei traumatizzati soltanto una aria di famiglia, vale a dire analogia esterna di *species*, non caratteri intrinseci e concreti di *substantia*, concetto, aggiunge l'A., unitario quoad sindrome non quoad entità patologica, cioè precisamente il contrario di quanto affermano gli unicisti della scuola francese. Contrariamente alla opinione espressa dal Moglie, il quale vede ovunque prevalere il concetto dell' isterismo francese unico ed indivi-

sibile, Enrico Morselli afferma che si è oggi d'accordo nell'avvicinarsi piuttosto al concetto differenziativo dell'Oppenheim che combattè a lungo e vinse la battaglia per la autonomia almeno relativa della Neurosi traumatica. Il Morselli definisce la neurosi traumatica una psiconeurosi vera e propria con la esclusione di qualsiasi fondamento anatomo-patologico ed avente molte strette affinità con l'isterismo e la nevrastenia. Così con queste modificazioni anche la Neurosi traumatica tipo Oppenheim-Friedmann, che ha appunto una base organica oramai ben definita, viene tolta dal quadro delle Neurosi traumatiche. Quanto cammino percorso dal tempo in cui il Riegler dichiarava simulati tutti quei casi che non presentavano alcun sintomo obbiettivo di una malattia del midollo spinale! E del resto ancora oggi quanti agenti e quanti Medici di assicurazioni, se non trovano nulla di obbiettivo, sono pronti a gridare alla simulazione, mentre ad essi si potrebbe rispondere col Murri che con certi sintomi obbiettivi, come il segno di Mannkopf o il restringimento del campo visivo ricercato secondo le norme di Förster, non si potrà mai desumere un giudizio intero « poichè è chiaro che un neurotico che li presenta può esagerare moltissimo i proprî patimenti ed un altro che non li presenta può invece soffrire realmente di mille disordini subbiettivi, che sono più gravi di quelli che svela l'indagine obbiettiva ».

È evidente che l'elemento indennizzo viene a perturbare la sintomatologia di un traumatizzato, onde la Neurosi traumatica pura deve essere studiata in quelle forme che non sono suscettibili di compenso ed allora dice il Crocq si vede che esse non differiscono per nulla dalle altre neurosi se non in quanto sono provocate da una emozione. Il Maurice de Fleury e Bernheim distinguono due Neurastenie una vera ed una falsa che ingloba tutti gli stati di psiconeurosi emotiva sui quali la suggestione e la psicoterapia esercitano una azione curativa, mentre la vera Neurastenia è a base costituzionale indipendente dalla volontà, esiste in soggetti che non la fanno crescere, che hanno forza di carattere ed energia morale, è autotossica o tossi-infettiva.

Quindi la Neurosi traumatica va collocata nel gruppo delle false Neurastenie, poichè, meno quando vi abbia influenza il fattore alcool, questa malattia nervosa e psichica ad un tempo manca di substrato organico anatomico, tossi-emico e tossi-infettivo e se si svolgono fenomeni morbosi da autointossicazione di origine gastrica e intestinale, sono sempre fenomeni secondari. Ma vi è anche un influsso reciproco tra i due elementi neurotico e tossi-emico o tossi-infettivo, come viene svolto egregiamente dal Mannella in una sua elaborata rassegna sull'argomento.

Varietà della Neurosi traumatica. — I sintomi della Neurosi traumatica sono numerosissimi e, lo riconoscono anche i patrocinatori della autonomia, sono quelli prevalentemente della neurastenia e dell'isterismo, oltre a questi si hanno sintomi propriamente psicopatici, come diremo a suo tempo.

Così il Moglie, che propende per la unificazione della forma traumatica, distingue:

a) una forma neurastenica, e una forma isterica che non differiscono sostanzialmente in nulla da quelle comuni se non pel momento etiologico diverso

b) una forma istero nevrastenica, che è quella che più si riscontra nella pratica clinica, con predominio però della sintomatologia neurastenica

c) una forma ipocondriaca, che nella sua purezza è rara nei nevrastenici, anzi si può dire che le idee ipocondriache vengono ad aggravare il quadro della neurastenia, o assumono esse un predominio tale da aversi una vera e propria psicosi.

Il Morselli invece dichiara che la forma più frequente è quella nevrastenica. Inoltre mentre l'isterotraumatismo se ha comuni con quello ordinario certi caratteri: esordio psicogeno, suggestionabilità con tendenza alla imitazione, autosuggestibilità con passaggio di imagini e di idee specialmente inibitorie nel subcosciente, la simulazione, la mitomania, l'ideoplastia per la quale il fatto somatico iniziale induce il fenomeno psichico e questo a sua volta ingenera e mantiene il fatto somatico, ecc. ecc., se ne differenzia per certi altri che gli sono proprî: il subcosciente o, come si dice oggi, il concosciente della vera isterica ha una intensità più grande di azione che non quella del neurotraumatizzato, ed il decorso delle imagini patogene va in senso inverso; nella isterica sale dal basso all'alto, nel neurotraumatizzato scende dall'alto al basso; esiste una differenza tra la ideoplastia della autosuggestione isterica che è sempre assai ricca e quella dell'isterotraumatico che è assai limitata; inoltre nel neurotraumatizzato la personalità non soggiace quasi mai ad una disintegrazione così decisa come nell'isterismo.

Il Brissaud descrive quattro varietà: isterismo traumatico, neurastenia traumatica, isteronevrastenia traumatica, neurosi traumatica.

Ma il Brissaud osserva che nella Neurastenia traumatica mancano completamente i disturbi funzionali d'ordine nervoso materialmente constatabili, mentre abbondano quelli esclusivamente psichici di natura pitiatica, il che viene a significare che la neurastenia traumatica è lo stesso isterismo. Anche l'isteronevrastenia traumatica rientra nell'isterismo poichè, egli dice, se a dell'acqua aggiungiamo dell'acqua,

avremo sempre acqua, così se a dei fenomeni pitiatici aggiungiamo fenomeni pitiatici avremo sempre pitiatismo. Invece la Neurosi traumatica che il Brissaud descrive ha dei caratteri suoi proprî, che bene la differenziano dall' istero traumatismo e dalla neurastenia traumatica. Senza dubbio, egli dice, i feriti, che hanno subito una grave commozione, possono sempre presentare qualche stimmata isterica, basta cercarla per farla nascere e accrescere; ma quando queste esistono nulla aggiungono alla gravità della neurosi traumatica, che sorge e si svolge al di fuori o di fianco alla stessa nevrastenia. Ma la Neurosi traumatica del Brissaud, ed egli stesso lo riconosce, è una vera psicosi: stordimento, confusione, amnesia, mancanza di attenzione, nessun parallelismo tra il miglioramento fisico e quello psichico, esaurimento in seguito agli sforzi sinceri per ricuperare la attività fisica ed intellettuale, successiva depressione, quindi una atonia ed una indifferenza assoluta per tuttociò che lo circonda, taluni persino non mangiano, la massima parte non dormono e hanno sogni terrificanti. Però questo paziente è ancora, specialmente se sottratto all' ambiente, suscettibile di guarigione; l' irremediabile comincia quando l' infermo si chiude in un voluto e sistematico mutismo, non esce da uno stato di lugubre apatia (o catatonismo forse?) che per abbandonarsi a minaccie, brutalità, trasporti e commette a scatti gli atti più irreverenti e riprovevoli.

Siamo così entrati nel campo delle vere psicosi, poichè oltre a questa, altre ne sono state descritte: la querulantomania traumatica del Mendel, in cui l' ossessione del danno più indennizzo prende presto il sopravvento sui pochi fatti obbiettivi e costituisce un vero nucleo di perturbamenti affettivi, intellettivi e volitivi. La esagerata idea di rivendicazione dei diritti ritenuti conculcati può condurre fino alla processomania. In grado minore però questo stato di cose fu già rilevato dal Brissaud, che lo chiamò Sinistrosi, che non è una conseguenza necessaria ed ineluttabile dell' accidente, poichè proviene esclusivamente da una erronea interpretazione della Legge e consiste in una specie di delirio ragionante, fondato in una falsa idea di rivendicazione e che nella sua purezza è tutt' altro che rara, ma acuisce tutte le forme di psiconeurosi emotiva a carattere pitiatico.

Ed in realtà io credo che tutte le forme di neurosi traumatiche come sono state descritte dagli A., tranne quella del Brissaud, che è una vera psicosi traumatica, debbano venire in fatto considerate come sinistrosi, in questo senso che la sintomatologia è mantenuta da una speciale condizione psichica, cioè dall' idea dell' indennizzo.

Etiologia. — La causa della neurosi traumatica è sempre il trauma di qualunque natura esso sia, ma più che il trauma fisico influisce il trauma psichico, l'emozione che vi si accompagna sempre. L' importanza della emozione è di gran lunga prevalente, tantochè si nega ogni valore al fattore fisico e si dà tutta l' importanza al fattore emotivo e il Babinski infatti propose chiamare tale neurosi, neurosi emotiva ed il Kraepelin la chiama nevrosi da spavento.

L' importanza però del fattore emotivo dimostra sempre più il valore che deve esser dato alla predisposizione individuale nella genesi e nella evoluzione di questa forma morbosa.

Questa predisposizione individuale è costituita anzitutto dalla emotività costituzionale. Tale emotività patologica è una forma di squilibrio psichico quasi sempre ereditario. Il Duprè, nel suo rapporto sulla emozione alla riunione delle Società di Psichiatria e Neurologia di Parigi or sono due anni, ha tentato rilevare i segni obbiettivi per cui la costituzione emotiva viene svelata: l' esagerazione nella lòro istantaneità ed ampiezza piuttosto che nella loro velocità (bilaterale, simmetrica e variabile secondo gli individui ed il momento) dei riflessi tendinei, pupillari e cutanei; l' iperestesia sensoriale; lo squilibrio delle reazioni vasomotrici e secretorie; la tendenza agli spasmi specialmente nei visceri e muscoli lisci; il tremore in tutti i suoi gradi e le sue modalità; infine la intensità e la diffusione anormale degli effetti fisici e psichici delle emozioni.

Il Duprè nota che tale costituzione emotiva è differente dalla costituzione isterica, nevrastenica e paranoica, ma a ragione il Morselli non trova ben definita tale differenza e quanto ai segni obbiettivi lo stesso Autore nota a ragione che manca la possibilità al medico di potere rilevare una costituzione emotiva preesistente.

Nel quadro della Neurosi traumatica ha la massima importanza una speciale condizione mentale che rende i neurotraumatizzati facilmente suggestionabili, suggestibilità che è basata sulla coscienza del diritto sancito dalla legislazione specie al risarcimento, sia ripetibile come nei disastri ferroviari e accidenti consimili, sia negli infortuni sul lavoro.

L' elemento emotivo quindi da solo non è sufficiente a mantenere una neurosi traumatica; questa colpisce, è vero, individui costituzionalmente predisposti, ma è in gran parte il prodotto della legge sull' assicurazione per gli infortuni e sulla responsabilità civile.

Lo stato e la evoluzione psichica di tale neurosi, cui conviene adottare il nome di sinistrosi che il Brissaud aveva già proposto in senso più ristretto, è stato magistralmente riassunto dal Morselli: il quale riconoscè quattro fenomeni psicopatici fondamentali.

1. La perturbazione daprima acuta, in seguito subcronica o anche cronica, della emotività, e quì bisogna dare la dovuta importanza alla predisposizione individuale.

2. La idea imperativa da prima, ed ossessiva in seguito, dell' infortunio, considerato daprima separato dalle sue conseguenze: ma questa in seguito si associa con quella del danno riportato e si costituisce così una ossessione, che il Tourey-Piallat chiama traumatica, da prima coi caratteri moderati di preoccupazione ipocondriaca, ma che lentamente si trasforma in una ipocondria vera e propria.

3. La nozione del risarcimento (cui dà diritto il danno dell' infortunio), che con rapidità maggiore o minore secondo sopratutto le contingenze esteriori, si sistema gradatamente nella ossessione della indennità.

Fu primo lo Strumpell a parlare delle *Begehrungsvorstellungen* nella genesi della nevrosi e da allora ad oggi si è convinti che nel quadro sintomatologico che si costituisce nei neurotraumatizzati indennizzabili, l' idea fissa del risarcimento è il fattore precipuo per la evoluzione della malattia, il Windscheind anzi sostiene che ciò che dà la caratteristica alle neurosi traumatiche è unicamente l' indennità. Schuster e Mendel affermano invece che questa prolunga la malattia. Il Borri nel suo Trattato non crede troppo rude il battesimo che alcuni hanno dato a queste forme denominandole: nevrosi della assicurazione: prima l' infortunato non aveva tempo nè voglia di essere nevrastenico. Il Murri riconosce anch' egli che l' elemento indennizzo deve avere una certa importanza, perchè dove esso manca la neurosi è lieve o svanisce abbastanza rapidamente, ammenochè non si tratti di pochi soggetti gravemente tarati; ed egli ammette che queste diverse idee di rammarico, di timori, di aspirazioni, di dispetto, di speranza agitano, sono come fermenti che determinano mutamenti e rimutamenti nei cervelli su cui sono caduti. E l' elemento risarcimento si può considerare, nota il Morselli, sotto tre aspetti: indennizzo sperato, contestato, ottenuto.

Il Salmon invece dissente da tale opinione e porta casi suoi e della letteratura in cui la malattia si protrasse anche dopo ottenuto l' indennizzo, o si dileguò prima di ottenerlo.

4. Il quarto carattere fondamentale rilevato dal Morselli è l'idea esagerata della conculcazione dei proprî diritti, col dubbio che essi sieno a bella posta osteggiati da coloro cui spetterebbe rispettarli o farli rispettare.

Un quinto elemento potrebbe essere quello che il Pithiam chiama: *Litigation simptomes.*

Come si vede la Neurosi traumatica è sopratutto a base di suggestione e la parte principale è data non tanto dalla gravità dell' infortunio, quanto dal suo apprezzamento subbiettivo. È la imagine del danno conseguito che si impone, cui si collega quella del risarcimento; la procedura lunga e noiosa poi trasforma l' autosuggestione nella ostentazione dei danni riportati e, poichè questi non possono permanere a lungo, si arriva alla simulazione.

Simulazione. — Morselli dichiara che non conosce casi di neurosi traumatica dove manchino i due elementi suggestione e simulazione; certo però che la simulazione di cui parla qui il clinico di Genova non è probabilmente la simulazione delle statistiche, altrimenti egli avrebbe la percentuale del $^{100}/_{100}$, mentre la più alta conosciuta è quella dello Schultze, che raggiunge il 36 %. Infatti egli aggiunge che la simulazione non è capace di creare tutta la neurosi, ne amplia in generale il quadro semiologico, lo arricchisce di molti particolari e mescolando il falso col vero ne complica straordinariamente l' aspetto, ne prolunga la durata e rende difficile la prognosi. Questa però più che simulazione è quella che Aug. Tamburini e Forlì chiamano esagerazione e perseverazione di sintomi preesistenti e quella che il Ledderhose chiama simulazione di reazione.

Pel Morselli poi la simulazione è: 1) cosciente e volontaria; 2) automatica; 3) involontaria ed incosciente, ed a ragione nota che mentre per la prima il termine è bene appropriato, poichè vi è quella che lo Chavigny chiama: intenzione cosciente e volontaria di trarre in inganno l'apprezzamento di chi deve formulare un giudizio sulla esistenza, natura e grado di una determinata affezione morbosa; ma lo stesso non si può dire per le altre due e specialmente per l' ultima, poichè vi mancano gli elementi della consapevolezza e del fine voluto rappresentatisi anticipatamente alla coscienza.

Aug. Tamburini e Forlì distinguono invece nelle forme di inganno:

1) la provocazione volontaria, che in soggetti istero traumatici può anche essere patologica;

2) la pretestazione o la attribuzione indebita, cioè il rapporto che stabilisce l' infermo tra l' infortunio subìto e i fenomeni realmente esistenti, che però sono d'origine non traumatica o dipendono da altro trauma. Anche in questo caso può esistere la buona fede dell' infortunato;

3) esagerazione e perseverazione di sintomi preesistenti;

4) la simulazione propriamente detta. La simulazione della nevrosi traumatica, secondo Tamburini e Forlì, come sindrome complessa, è rara, ma invece è tutt' altro che rara la simulazione di sintomi isolati, come cefalea, vertigini, amiostenia, diminuzione del potere visivo ed acustico ed è pure tutt' altro che rara la perseverazione nell' accusare sintomi già constatati in un primo esame, ma dileguati nel succedersi del tempo. Un limite netto tra esagerazione e simulazione si può tracciare ben difficilmente; insomma si può dire che l' infortunato è un esageratore rispetto alla malattia, ma un simulatore rispetto alla incapacità al lavoro.

Lo Schuster nota che uno dei cómpiti più difficili è riconoscere se uno o l' altro dei sintomi sia simulato o no, visto che tanto la vera simulazione quanto la tendenza patologica ad esagerare propria degli isterici ed ipocondriaci, come fenomeni subordinati a condizioni psichiche e determinati pure da condizioni psichiche, si somigliano al punto da essere scambiato l' uno per l' altro, cosicchè anche l' osservatore più provetto non può pronunciare un giudizio sicuro.

Anche il Moglie ritiene rara la simulazione reale, mentre invece sono frequentissime l' esagerazione e la perseverazione.

Il Murri pure opina che sono frequenti i casi in cui si hanno deformazioni della verità ed esagerazioni e si mostra piuttosto diffidente verso certi segni dati come sicuri per svelare la simulazione come quelli del Mannkopf e del Förster, e più sopra abbiamo riportato i suoi criterî.

Egli non ha mai emesso un parere intorno ad una neurosi traumatica concludendo recisamente per la simulazione totale e aggiunge che anche uno che inganna il medico può essere un ammalato.

Ed infatti è forse meglio concedere un indennizzo ad un simulatore che negarlo ad uno che in realtà sia ammalato, talora anche di una malattia organica e che venne invece reputato un simulatore, come nel caso riportato da Morselli.

Nell' esame di un neurotraumatizzato, però, il Murri consiglia di usare una certa diffidenza per non cadere in eccessiva credulità; e Grocco anzi sostiene doversi proprio tenere il preconcetto di avere innanzi a sè un simulatore ed esorta alla ricerca dei sintomi che non sono simulabili:

1. Tachicardia sproporzionata alla causa.
2. Cardiopalmo esagerato con ipertrofia cardiaca.
3. Esagerazione dei riflessi rotulei con ineguaglianza tra i due lati.
4. Scuotimenti fibrillari di muscoli speciali (tricipite, lungo supinatore).
5. Anisocoria.
6. Sproporzionato senso di fatica e dolorabilità esagerata di parti organicamente illese, associate a turbe vasomotrici (midriasi, iperidrosi, tachicardia, sintoma di Mannkopf).
7. Facile emotività (pianto, riso).
8. Insonnia controllata.
9. Anuria od oliguria controllata.
10. Dimagramento eccessivo.
11. Reazione miastenica.
12. Vere emianestesie sensitive e sensoriali con riduzione classica del campo visivo.

A questi si possono aggiungere:

13. La reazione traumatica del Rumpf.

14. La ricerca dei circoli tattili secondo A. Muller e che il Moglie, attento osservatore, afferma avergli sempre dato buoni risultati.

Il Neri nell' esame di oltre 2000 scampati al disastro di Messina non ha mai riscontrato il restringimento del campo visivo nè il menomo disturbo obbiettivo della sensibilità.

Egli afferma che questo dipende dalla inesatta delimitazione ed interpretazione dei multiformi disturbi descritti sotto il nome di Neurosi traumatica, ma conviene notare che Gabbi e Stierlin, che pure si sono occupati dell'argomento, non ostante la differenza dei sintomi da loro riscontrati, convengono nel ritenere che i fenomeni osservati non costituiscono il quadro della Neurosi traumatica: il Gabbi la definisce neurosi da terremoto, lo Stierlin scrive che è costituita da un complesso di sintomi, finora non descritti, di natura nervosa, principalmente vasomotoria.

Prima di lasciare questo argomento credo non inopportuno dire due parole su una teoria avanzata dal Salmon sulla reazione miastenica.

Che cosa essa sia è noto, ma non è ancora ben definito da quale fatto essa sia determinata. Gowers, Caneras e Funaro sostengono che la rapida esauribilità del muscolo al faradismo dipende dalla stanchezza del muscolo stesso: Murri ammette una stanchezza di recettività delle placche motorie: il Flora, che tanto studiò la questione, pensò che causa del disordine fosse uno stato anormale del muscolo, probabilmente legato ad alterato metabolismo: Goldflam sostiene una teoria corticale: Albertoni e Tullio propendono invece per un fenomeno di inibizione. Il Salmon invece da molti anni sostiene, ed anche nella sua tesi di libera docenza afferma che la reazione miastenica sia in rapporto con un disturbo vasomotorio della cute e precisamente con un intenso spasmo dei vasi cutanei (e anche muscolari) ostacolante la trasmissione della corrente alle placche motrici. Favorirebbe questa ipotesi il fatto che l' ineccitabilità muscolare in questa reazione è di regola limitata ai punti della cute stimolata dall' elettrodo e stimolando in un punto contiguo a quello ineccitabile si ottiene il ritorno perfetto della contrattilità muscolare. A questa teoria il Siciliano fa alcune obiezioni; è poco verosimile che una minore irrigazione sanguigna della cute, sia pure spinta ad un grado molto rilevante, possa esser capace di annullare quasi del tutto la conducibilità del tessuto stesso; non è molto agevole saltare da uno stato di maggiore resistenza che la cute può opporre al passaggio della corrente ad un impedimento quasi assoluto della trasmissione. A me pare, però che queste non sieno argomentazioni decisive. Chi ha pratica di applicazioni elettriche sa come queste riescano talora poco efficaci appunto per lo spasmo vasomotorio cui va soggetta la cute o pel freddo o per altro elemento perturbatore. Quindi

anche se la teoria del Salmon non sarà esatta e definitiva, può essere però posta accanto alle altre ipotesi già avanzate.

Diagnosi e prognosi. — Verrebbe ora la diagnosi della neurosi traumatica, ma quando sieno eliminati i disturbi organici, essa si limita secondo la massima parte degli A., alla esistenza o meno della simulazione.

Per quanto riguarda la prognosi si può dire che anche in questo l' elemento indennizzo ha la massima influenza, perchè tanto piu pronta è la risoluzione della vertenza tra traumatizzato e responsabile tanto più rapida è d' ordinario la risoluzione dei disturbi. I disturbi che permangono e si aggravano anche dopo la risoluzione della vertenza indicano una lesione più grave che non quella della neurosi traumatica dipendente da indennizzo.

Ora, volendo trarre una distinzione delle neurosi traumatiche, si può dire che vi sia:

a) una Neurosi traumatica pura, emotiva (quella in cui non vi è indennizzo);

b) una Neurosi in seguito ad infortunio risarcibile, poichè in questa l' elemento indennizzo mantiene tutta la sintomatologia che si limita alla esagerazione ed anche alla simulazione e che appunto per questi elementi ha diritto a forma autonoma e potrebbe chiamarsi neurosi da indennizzo;

c) Psicosi traumatiche vere e proprie (la Neurosi traumatica del Brissaud, la querulantomania del Mendel).

Tabe traumatica. — Ma talune volte, come già ho detto, anche dopo ottenuto l' indennizzo, l' ammalato non guarisce, ma peggiora lentamente e presenta sintomi di malattie organiche del midollo spinale.

Tra queste recentemente è stata descritta anche la tabe dorsale di origine traumatica. Come è noto, la tabe dorsale riconosce quale causa prima una sifilide contratta molti anni avanti, tantochè è assioma che non vi è tabe senza sifilide; però già l' Oppenheim aveva espresso il parere che i traumi sono in grado di accelerare notevolmente i progressi del male e di dargli una impronta speciale, nel senso che la regione offesa viene colpita dai fenomeni tabetici più intensamente che le altre parti del corpo. Il Murri invece dice che se il trauma fa soltanto apparire i disordini funzionali di un processo degenerativo delle radici posteriori già esistente, ma non ancora giunto al punto da determinare la lesione funzionale, il valore genetico di esso è però molto scarso.

L' argomento è però di notevole importanza dal punto di vista medico legale. Il Mendel nel 1907 riferì che su 1500 individui trauma-

tizzati aveva diagnosticato soltanto undici casi di tabe e solamente in uno era certo che prima del trauma non esisteva alcun sintomo tabetico. In questo caso l' esame obbiettivo fu negativo durante sei mesi, poi i sintomi di tabe si sono gradualmente manifestati (fenomeno di Argyll-Robertson, indebolimento dei riflessi rotulei, atrofia del nervo ottico). Il Mendel ammette che la sifilide era probabile nel suo caso, ma che il trauma fu il vero agente provocatore della tabe, che senza di esso sarebbe sempre rimasta latente.

Il Ladame riferisce un altro caso di un individuo di 50 anni che si trovò in un disastro ferroviario. Il giorno dopo il medico constatò numerose ecchimosi, forte contusione della regione lombare, commozione generale. Costui, che fino allora aveva goduto ottima salute, fu colpito da disturbi nervosi intensi che presentavano tutti i caratteri di una grave neurosi traumatica. Dopo il disastro aveva avuto perdita completa della coscienza con conseguente stato crepuscolare, durante il quale aveva cominciato e compiuti anche parecchi atti. I sintomi di neurosi traumatica finirono per diminuire notevolmente. Ma alcuni mesi dopo furono improvvisamente rilevati sintomi manifesti di tabe frusta allo stato latente. Il sintomo di Argyll-Robertson era comparso, i riflessi rotulei si erano indeboliti e quasi scomparsi, la papilla era bianca ed escavata. Non vi era fenomeno di Romberg; la percezione delle vibrazioni del diapason era notevolmente più debole sulle ossa del lato sinistro.

Ora malgrado l' assenza di atassia e di dolori folgoranti, il Ladame fece diagnosi di tabe incipiente.

Il Baschieri-Salvadori ha recentemente riferito tre casi di tabe dorsale, in ognuno dei quali prima del trauma la malattia era ignorata dal paziente e dai sanitari che lo avevano visitato. Nel primo caso però non si può assolutamente dire che il trauma mise in evidenza lo stato tabico, poichè sette anni prima erano apparsi i dolori lancinanti e diminuzione della funzione visiva e dopo altri cinque anni lieve difficoltà dell' urinare, però il paziente non si era fatto mai visitare da alcuno.

Più dimostrativi sono gli altri due casi. Il primo è un uomo di 43 anni, non bevitore, pare non avesse avuto lues, la moglie non ebbe nè aborti nè figli. Riportò un trauma nella regione postero-laterale destra del torace e nella regione lombare. Subito dopo il trauma furono notati, nel passaggio dalla posizione seduta alla eretta, forti dolori nella regione lombo-sacrale che man mano presero il carattere di dolori a puntura; apparvero poi quattro mesi dopo dolori lancinanti; circa un anno dopo si ebbero crisi laringee e dolori di stomaco indipendenti dai pasti e talora accompagnati da vomito; presso a poco nella stessa epoca cominciò a perdere le urine specie di notte, infine sensazione di tela di ragno e diminuzione subbiettiva della sensibilità nella regione ulnare degli avambracci.

All' esame obbiettivo: abolizione dei riflessi tendinei, fenomeni di Argyll-Robertson e Romberg, ipoestesia nella zona innervata dalla III branca del V, ipoestesie nelle regioni ulnari dell' avambraccio. evidenti disturbi atassici sia negli arti superiori che inferiori, Wassermann nel sangue negativo.

Il terzo soggetto due mesi dopo il trauma aveva abolizione del riflesso rotuleo ed achilleo, mancante il riflesso della luce a sinistra, torpido a destra, Romberg evidente, alla Wassermann si oppose il paziente.

Se è esclusa la lues, in questi casi si può dire altrettanto della blenorragia? Hitzig, e Ladame concorda con lui, in simili casi chiede l' esclusione di ogni malattia venerea, compresa la gonorrea, ma vi è la presenza del sintoma di Argyll-Robertson, che per molti autori è un sintomo inevitabile di pregressa sifilide: esso però fu constatato anche nei nevrastenici, negli alcoolisti, negli epilettici, ma in essi è sempre un fenomeno transitorio *.

Il quadro della tabe dal 1858, anno in cui il Duchenne de Boulogne isolava l'atassia locomotrice progressiva dal gruppo, allora indeterminato, della paralisi si è andato man mano ampliando e arricchendo di sintomi, invadendo quasi tutta la semeiologia e ingenerando notevole confusione nell' apprezzamento circa la essenza sintomatologica. Anche la discussione tenuta nel Dicembre dello scorso anno alla Società Francese di Neurologia sui limiti clinici della tabe ha lasciato le cose come erano prima. Tuttavia fu stabilito che alcuni sintomi anche isolati possono far pensare alla tabe: crisi gastriche, abolizione dei riflessi tendinei nei giovani e solo nei giovani, perchè in soggetti di età avanzata può ripetere la sua origine da altre cause che non un processo tabico. I disturbi oculari invece, le artropatie, il mal perforante, la linfocitosi hanno valore solamente quando sono accompagnati da uno o più dei sintomi sopracitati.

Nei casi del Baschieri, del Ladame e del Mendel i sintomi certi di tabe comparvero dopo il trauma, ma si può dire che questo ne fu la causa unica e diretta?

Come inizio della tabe deve essere, secondo le ultime teorie, considerata la meningite sifilitica del periodo secondario e terziario; durante un lungo periodo di tempo tale meningite resta isolata e si manifesta unicamente con una linfocitosi del liquido cefalo-rachidiano, ma dopo un periodo più o meno lungo il processo meningeo incomincia ad interessare le radici posteriori lungo il loro decorso intrameningeo. Ultima risultante è una nevrite radicolare e quindi la degenerazione ascendente delle radici posteriori e dei cordoni posteriori,

* Riguardo il sintoma di Argyll-Robertson nelle malattie non sifilitiche è degna di nota la monografia pubblicata dal Dott. Rose nella *Semaine medicale*, n. 49, 1912.

ne viene in conseguenza che la tabe non è che il periodo terminale di una lenta meningite diffusa, il più delle volte di natura sifilitica.

Ora nella tabe da trauma quale elemento può venire a sostituire la tossina luetica? l' Hitzig imaginò lo sviluppo d' una tossina con proprietà analoghe a quelle della lues, compresa la affinità speciale pei centri nervosi che la tabe di preferenza colpisce, tossina traumatica! Möbius crede che Hitzig avanzando questa teoria abbia voluto fare dell'ironia; del resto le altre teorie che si possono avanzare, quale quella meccanica sul tessuto nervoso, quella della diaschisi, della commozione cerebrale, non hanno trovato fautori. Leyden afferma che le lesioni della colonna vertebrale possono divenire il punto di partenza di una tabe; gli effetti del traumatismo, dopo un lungo lavorio, apparirebbero alla distanza di parecchi mesi dall' infortunio; ma converrebbe dimostrare che al trauma sussegue una meningite analoga a quella della sifilide, il che sperimentalmente è ben lungi dall'essere dimostrata. Vi sono le esperienze di Edinger, ma le lesioni trovate negli animali pur essendo preponderanti nei cordoni posteriori, sono però disseminate anche nelle altre parti del midollo spinale. Anche le recenti esperienze dello Spielmeyer hanno bisogno di ulteriore conferma.

Dal punto di vista clinico Adamkievicz, von Leyden, Klemperer, Senator, I. Strauss ammettono una tabe traumatica, la cui caratteristica principale sarebbe quella di originarsi del membro colpito; ma Oscar Vulpius e Paul Ewald obbiettano che questi sintomi rappresentano solamente la reazione patologica di una regione colpita che offre una minore resistenza e che molte di queste lesioni periferiche sono invece la conseguenza di una tabe latente, che un previo esame medico avrebbe svelato, poichè sono noti casi di tabe frusta stazionarî per anni interi e talora per tutta la vita.

La questione per altro, ha, per ora, la importanza più grande dal punto di vista medico legale e si può affermare che in casi di sintomi tabetici insorti dopo un periodo piuttosto lontano da un trauma, la vertenza debba essere risolta a favore del traumatizzato, poichè mentre scientificamente il *post hoc ergo propter hoc* può non aver valore, lo ha invece dal lato medico legale. La malattia era, è vero, latente, ma sarebbe essa scoppiata così presto senza il trauma? il solo fatto di averla affrettata deve essere sufficiente per accordare l'indennizzo.

BIBLIOGRAFIA.

Brissaud. Les troubles nerveux post traumatiques. *Bulletin medicale*, 12 et 15 mai 1909.

Tamburini e Forlì. Accertamento e prognosi delle neurosi traumatiche, 1909.

Morselli. Le neurosi traumatiche con particolare riguardo alle forme indennizzabili. *Riv. sper. di Fren.* 1912.

Murri. Neurosi da trauma, 1912.

Claude H. De l' Emotion. *L' Encephale*, 1910.

Schuster. Neurosi traumatica. Trattato del Leyden e Klemperer.

Mannella A. Diagnosi e prognosi della neurosi traumatica. *Riv. crit. clin. med.* Anno XIII, n. 9.

Moglie. La neurosi traumatica. Società editrice Dante Alighieri 1907.

Salmon. Le neurosi traumatiche. Prato 1912.

Borri. Trattato della Medicina legale degli infortuni sul lavoro, 1910-12.

Ladame P. L. Le tabes traumatique. *L' Encephale*, 1910.

Baschieri Salvadori. Contributo allo studio della tabe traumatica. *Riv. pat. nerv. e ment.* 30 Giugno 1912.

Sur la delimitation des tabes. *Revue Neurologique*, 30 Dicembre 1911.

La bibliografia completa per la neurosi traumatica si trova nelle opere di **Moglie** e **Salmon**.

L'esame dell'intelligenza secondo il Prof. R. SOMMER [1]

NOTE RIASSUNTIVE DEL DOTT. G. CORBERI

Il concetto d'intelligenza è un concetto sintetico: esso corrisponde ad un complesso di processi psichici differenti a seconda dell'oggetto che si presenta al pensiero. Perciò l'esame dei processi che si incontrano nell'atto del comprendere deve essere prima di tutto una analisi precisa di essi, e necessariamente devono venire in considerazione anche i metodi che dal complesso dei fenomeni tendono ad isolare il fenomeno singolo ed a valutarlo giustamente.

Di regola ogni ordine di sintomi esige un metodo proprio, benchè talvolta possano venire a giorno sintomi del tutto inaspettati con metodi destinati alla ricerca di fenomeni affatto diversi. La sintomatologia e la tecnica sono quindi indissolubilmente connesse sebbene in teoria sieno ben separabili: ed alla loro volta sono connesse con lo studio di particolari malattie, specialmente forme di debolezza mentale, perchè in pratica queste costituiscono il più importante oggetto di ricerca e la loro delimitazione è fondata sulla differenza dei sintomi. Di qui una serie di fili conduce alla psichiatria forense, dove si tratta principalmente di trasportare i dati sicuri delle ricerche cliniche nello studio di casi singoli, ed anche, in senso più largo, di illuminare la legislazione penale su questioni fondamentali dal punto di vista psichiatrico. La materia può essere perciò così disposta:

I. Metodi d'esame e semeiotica dell'intelligenza.
II. Applicazioni cliniche.
III. Applicazioni forensi.

I.

1. Intelligenza e memoria. — Il primo punto da discutere è il rapporto fra intelligenza e memoria. È evidente che nell'atto del riconoscere il ricordo di una impressione precedente è una premessa necessaria e, quando tale ricordo manchi, lo stabilire che una identica

[1] Conferenza tenuta il 3 Gennaio 1912, in Berlino, al corso di perfezionamento del Kammergerichts. Vedi Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. VII. Heft 1.

impressione è passata precedentemente nella nostra coscienza spesso è un compito molto difficile. Nel riconoscimento dunque intelligenza e memoria non si possono considerare distinte e la capacità di identificazione assume una importanza decisiva per il rendimento finale di tale attività psichica. Ognuno di noi compie spesso in sè esperienze naturali di questo genere quando fa un giudizio di identità di una impressione nuova con una precedente, o riconoscendola di botto oppure giungendo lentamente al riconoscimento per mezzo delle vie associative. Questo processo ha una particolare variante che già confina con la patologia nei così detti falsi riconoscimenti [1], nei quali accade che una impressione nuova venga erroneamente percepita come la ripetizione di una impressione identica precedente. È di grande interesse l'esame metodico degli individui presso i quali s' incontra questo sintomo: da osservazioni del Sommer praticate su persone che seguivano un corso di psicologia medica, risulta che questo sintomo è molto raro e quando si presenta è di regola congiunto ad altri fenomeni psiconeurotici, tra i quali si rileva una facile deviabilità dell' attenzione. In condizioni particolari tuttavia l' attenzione può essere deviata anche presso individui normali e dar luogo al falso riconoscimento, che non è dunque da ritenersi patologico in modo sicuro senza indagini ulteriori.

Il riconoscimento si può studiare oltre che per via introspettiva anche con l' esperimento. A questo fine si scelgono stimoli di natura il più possibilmente caratteristica, che, per ragioni di comodità, sono presi di solito dai campi ottico ed acustico: naturalmente bisogna evitare un gran numero di stimoli troppo comuni nella vita pratica, come per es. lettere dell' alfabeto, cifre, parole, perchè la loro identificazione con stimoli precedenti, essendo abituale, non avrebbe più alcun significato. Si preferiscono stimoli non comuni e possibilmente del tutto nuovi per la persona in esame: le figure usate a questo scopo dal Rossolimo [2] sono molto adatte. Il risultato dell' esperimento dipende essenzialmente dalle seguenti condizioni che devono essere misurate in modo preciso: *a)* quantità delle figure esposte, *b)* tempo che trascorre fra la prima e la seconda presentazione dello stesso stimolo, *c)* numero dei processi psichici e degli stimoli d' altra natura che agiscono durante questo intermezzo.

Nel campo dell' afasia invece possono venire adoperati anche i segni più convenzionali del linguaggio e della scrittura: quivi spesso le immagini corrispondenti a tali segni sono andate perdute cosicchè con la presentazione sistematica di suoni, di sillabe, di parole o dei

[1] « I metodi psicologici negli ultimi dieci anni secondo R. Sommer ». V. questa Rivista. Vol. XXXVIII, fasc. 2-3.
[2] « Die psychologischen Profile ». Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. VI. Heft 3 e 4.

segni grafici corrispondenti, si può osservare che la identificazione da parte del soggetto non avviene più oppure avviene soltanto stentatamente con l' aiuto di mezzi sussidiari.

Fino a questo punto intelligenza e memoria ci sono apparse identiche, tuttavia in altre esperienze i due concetti si devono teoricamente e praticamente separare. Si può affermare che nella valutazione della intelligenza la memoria è stata ed è tuttora quotata in modo troppo alto e che appunto nei rendimenti psichici superiori la memoria appare separata dall' intelligenza. L' errore è generalmente dovuto alla importanza eccessiva che si è data e che si da ancora alla presenza di un certo numero di cognizioni scolastiche come prova d' intelligenza.

2. Cognizioni scolastiche. — Si è dimostrata molto utile la ricerca sistematica in questo campo, in modo speciale nei malati di mente. Le vie che si possono seguire sono due: o si fa un esame il più largo possibile di tutta la coltura scolastica di un individuo o si sceglie un numero limitato di domande adatte a rilevare sintomi che abbiano importanza pratica per il riconoscimento di una malattia. Il primo metodo presenta grandi difficoltà, è impossibile che sia mantenuto in uno schema unitario e richiede una grande quantità di tempo; il secondo è relativamente facile, si può disporre in uno schema fisso e si presta alla comparazione dei risultati fra normali, nevropatici e malati di mente.

Dal punto di vista clinico si possono risolvere principalmente due problemi: *a)* se il soggetto abbia potuto assumere coltura scolastica, sia educabile, oppure se sia da ritenere congenitamente deficiente ed ineducabile, *b)* se il soggetto presenti qualche lesione nelle sue cognizioni caratterizzante una qualunque specie di disturbi psichici. In quanto a ritenere l' esistenza di cognizioni scolastiche come prova sicura di intelligenza, bisogna procedere cautamente appoggiandosi alle altre molteplici ricerche.

Il Sommer [1] ha compilato uno schema semplice e l' ha applicato in un gran numero di casi sia puramente psichiatrici che forensi, sempre col risultato di ottenere ben lumeggiati sintomi importanti.

3. Capacità di calcolo. — Sotto il concetto di calcolo sono riuniti molti processi differenti come sotto quello di intelligenza, ed anche quì è necessario esaminare le singole funzioni che entrano in azione volta per volta. È opportuno cominciare la ricerca dalle quattro operazioni elementari ed anche a questo proposito il Sommer [2] ha messo insieme uno schema con operazioni che presentano difficoltà

[1] Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden e Diagnostik der Geisteskrankheiten.
[2] Ibidem.

crescente e le ha combinate in modo che la esattezza delle soluzioni possa essere prontamente rilevata. Ricerche compiute nel corso di più di quindici anni su persone normali, specialmente ragazzi delle scuole, su nevropatici e su malati di mente, dimostrano che gli errori si possono riunire in gruppi, che presso i normali appaiono senza regola, ma che nel campo patologico si ripetono sistematicamente assumendo valore di sintomo morboso.

Tuttavia un gran numero di compiti risolti in modo esatto non rappresentano che delle risposte automatiche, il che accade specialmente nella moltiplicazione; questa perciò è molto spesso bene eseguita anche da persone deficienti.

Si potrebbe perseguire in maniera metodica il calcolo anche nelle più alte forme del pensiero matematico, ma per i bisogni clinici oltre le quattro operazioni è necessario qualche volta soltanto arrivare a delle equazioni semplici.

4. Associazione. — Il rapporto dell' associazione delle rappresentazioni con le funzioni intellettive propriamente dette è tanto complicato quanto quello fra memoria e intelligenza. Per mezzo dei legami associativi vengono raccolte nuove immagini intorno ad una immagine data, ciò che rende in molti casi direttamente possibile l' atto del comprendere: l' associazione costituisce dunque una condizione essenziale dell' intelligenza, ma benchè strettissimamente allacciata con essa è una cosa in sè ben distinta. La psichiatria ne offre un esempio nell' eccitamento maniaco: in questo stato la vivacità e la mutevolezza delle associazioni sono accompagnate da una vera e propria lesione delle funzioni intellettive.

Come la memoria, anche l' associazione contribuisce a preparare il materiale con cui l' intelligenza compie la sua funzione. In ogni modo è certo che nei casi nei quali l' associazione è turbata per difetto o per eccesso, il rendimento intellettivo finale è pure danneggiato, e perciò la ricerca delle associazioni nell' esame dell' intelligenza deve mantenere un posto preminente.

Il metodo originariamente consisteva nel raccogliere le associazioni spontanee dei malati, specialmente dei maniaci, ma nell' ulteriore sviluppo della tecnica si è sempre più fatto strada il concetto che era preferibile provocare l' associazione con determinate parole stimolo. L' applicazione pratica si fa presentando le parole stimolo al soggetto con l' invito di pronunciare subito la prima parola che gli viene in mente. Le serie di parole compilate per tale ricerca sono numerosissime: il Sommer [1] usa uno schema composto di gruppi di parole ciascuno dei quali ha l' ufficio di illuminare singoli campi psichici e

[1] Ibidem.

precisamente: 1) quello delle immagini sensoriali elementari, 2) quello delle immagini di oggetti, 3) quello dei concetti più elevati.

Le parole ottenute come reazione presentano un buon numero di differenze caratteristiche per diverse forme di malattia; per es. alcune specie di deficienza intellettuale congenita si distinguono per il comportarsi relativamente normale delle reazioni a immagini sensoriali semplici e per la notevole scarsezza delle reazioni a concetti più elevati.

5. Attenzione. — Anche l'attenzione è una delle condizioni più importanti per il rendimento intellettuale ed è difficilmente separabile dall' intelligenza propriamente detta. Da un esame comparativo fra gli uomini e gli animali risulta che l' attenzione si manifesta all' esterno con determinati movimenti espressivi, che sono in prevalenza localizzati ora in un organo, ora in un altro. Nei cani e nei cavalli lo stato di attenzione è accompagnato da atteggiamenti caratteristici delle orecchie, nell' uomo da movimenti principalmente nel gruppo dei muscoli frontali. Per mezzo dell' azione del frontale e del corrugatore, che determinano uno le rughe orizzontali e l'altro le rughe verticali, viene espressa tutta una serie di stati psichici: stupore, attesa, tensione angosciosa e le altre forme di attenzione.

L' esame di questi sintomi motori dell'attenzione forma una parte importante nello studio della fisionomia e si può compiere, astraendo dalla semplice descrizione clinica, in diversi modi; per mezzo della fotografia e, meglio ancora, della fotografia stereoscopica che permette di rilevare bene i solchi ed i rigonfiamenti, e della cinematografia, la quale fissa l' immagine del decorso di tutto un movimento. Il Sommer ha applicato alla muscolatura frontale un metodo particolare di registrazione grafica, servendosi di uno strumento adatto [1].

Oltre il lato motorio, si deve studiare metodicamente anche il lato psicologico dell' attenzione: l' essenza dell' attenzione consiste nel tener ferma una percezione od una rappresentazione vincendo le azioni distraenti che provengono dall' interno o dall' esterno. Sotto questo rapporto l' attenzione è in contrasto con il libero corso dell'associazione, che conduce davanti alla coscienza sempre nuove rappresentazioni.

Nel campo clinico si esamina l' attenzione dal punto di vista psicologico puro facendo eseguire al soggetto serie di compiti facili, ma che richiedono l' uso della riflessione per ciascuno di essi. Il Rossolimo [2] ha introdotto un metodo alla mano che consiste nel far trapassare con un ago delle file di piccoli fori disposte in figure varie su tavole di cartone; un foglio sottoposto riceve le punture e permette di controllare l'esattezza dell'esecuzione. Il compito più semplice è di far trapassare un foro dietro l' altro, ma si può introdurre

[1] Vedi il N. 505 del Catalogo Zimmermann.
[2] « Die psychologischen Profile », già citato.

nell' operazione qualche maggiore difficoltà ordinando che uno o più fori vengano saltati prima di ogni infissione dell' ago.

L' attenzione in tali esperimenti risulta contrapposta particolarmente all' automatismo il quale tenderebbe a far prevalere l' impulso del traforare, senza riguardo al compito prefisso.

Un altro modo di provare l' attenzione è quello di presentare alla persona in esame quadri complicati e indagare poi quello che venne percepito, ma qui si passa già nel capitolo seguente.

6. Capacità di percezione. — In questa ricerca ha grandissima importanza la durata della presentazione. Per provare la capacità di percezione il mezzo più semplice è di esporre per un tempo misurato dei quadri nei quali sono rappresentati fatti di qualsiasi natura e si cerca in quale grado questi vengono compresi. Spesso si ha una giusta percezione anche quando le particolarità dei quadri, specialmente quelle non essenziali, non sono state ben fissate: dal che si induce che la capacità di percezione, benchè in pratica strettamente legata con la capacità di fissazione, non è da identificare senz' altro con essa. In generale si può affermare che fra memoria e percezione vi sono dei rapporti tali che una cattiva memoria può essere corretta e supplita da una buona capacità di percezione, in modo che il risultato finale sia assolutamente normale od anche più che normale. L' Helmholtz racconta egli stesso che aveva una cattiva memoria per segni privi di senso, ma riusciva ugualmente a ritenerli per mezzo della percezione esatta dei rapporti correnti fra di essi.

7. Complessi di rappresentazioni [1]. — Gli esami dell' attenzione e della capacità di percezione conducono alle prove sui complessi di rappresentazioni, sotto il qual nome il Sommer vuol intendere qui l' insieme di immagini che corrispondono più o meno esattamente ad un fatto esterno.

a) Prova della completezza delle rappresentazioni di un oggetto. Nell' atto del comprendere è una condizione essenziale che, per tutte le parti dell' oggetto da conoscere, si formino delle immagini adeguate e perciò una conoscenza è tanto più precisa quanto più completa è la rappresentazione delle singole parti dell'oggetto. In molti casi il corso dell' associazione induce un così continuo ricambio di immagini che l' atto del conoscere ne può venire turbato, perchè le immagini nuove incalzanti spingono fuori dalla coscienza la rappresentazione dell' oggetto non ancora divenuta completa. La prova di questa completezza di rappresentazioni si può ottenere invitando la persona in esame a descrivere tutto ciò che appartiene all' idea di un oggetto o fatto no-

[1] Altrove la stessa espressione è adoperata dal Sommer in senso alquanto differente: vedi « I metodi psicologici ecc. »

minato, od anche a descrivere sistematicamente tutte le particolarità di figure od oggetti presentati. Questi metodi possono riuscire molto efficaci per la educazione dell' intelligenza e venire usati con frutto nell' insegnamento: è noto per es. che erano una caratteristica personale del Virchow, il quale se ne serviva anche negli esami per giudicare il valore dei candidati. In ogni modo l'esame della completezza delle rappresentazioni ha da essere ancora perfezionato.

b) Prova analitica dei complessi. Si tratta di stabilire in quale grado una parte dell' intero complesso possa essere percepita e descritta separatamente e inoltre di rilevare in quali relazioni si trovino le diverse parti fra di loro. Per avere un' idea chiara di questi diversi processi si pensi, per es., all' impressione che si riceve dalla fisionomia di un uomo. Il primo stadio della conoscenza consiste in una impressione generica: tanto più ciascuna singola parte è rappresentata adeguatamente tanto più completa è l' immagine totale. Il secondo stadio è raggiunto solamente quando le peculiarità delle singole parti (fronte, naso, occhi, ecc.) sono percepite chiaramente, cioè l' intero complesso è percepito in modo analitico. Un terzo stadio più progredito è raggiunto quando sono esattamente rilevate le relazioni fra le singole parti (per es. fra il naso e la fronte). La stessa scala si verifica in generale nei processi psichici della conoscenza e gli stadi suaccennati, riconosciuti con prove, acquistano valore di sintomo per il giudizio dell' intelligenza.

c) Integrazione di complessi [1]. Si può anche far oggetto di ricerca la capacità di integrare un complesso sulla semplice percezione di elementi singoli di oggetti o fatti. I metodi in uso sono parecchi: l' Ebbinghaus [2] ha esaminato un gran numero di ragazzi delle scuole facendo completare da loro un *test* di cui una determinata parte era lasciata fuori. Si è stabilito che la prova di completamento dà luogo a degli errori fra i quali si possono riconoscere diversi gruppi con caratteristiche proprie. È particolarmente risultato con evidenza che un singolo elemento del *test* provoca delle associazioni del tutto indipendenti dal significato complessivo del *test* medesimo. I *test* costituiti da figure tagliuzzate dai cui pezzi esse devono venir ricomposte, sono di applicazione molto facile: i Russi, e prima di tutti il Bernstein [3], hanno eseguito questa ricerca in modo sistematico. La stessa si potrebbe praticare con frammenti di oggetti, ma finora nessuno ha provato. Recentemente il Mikulski [4] ha modificato i metodi

[1] Vedi « Potere di completamento » nei « Metodi psicologici ecc. » già citati.

[2] « Ueber eine neue Methode zur Prüfung geistiger Fähigkeiten und Ihre Anwendung bei Schulkindern ». Zeitschr. f. Phys. u. Psychol. d. Sinn. 1897.

[3] « Experimentell psychologische Schemata der intellektuellen Störungen bei Geisteskrankheiten » Zeitgenössischen Psychiatrie. 1908.

[4] « Zur Methodik der Intelligenzprüfung ». Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. VI. Heft 3.

in uso introducendo delle tavole rappresentanti degli animali divisi per metà orizzontalmente e stabilendo come compito la ricerca e la riunione delle due parti corrispondenti. I paralitici con questo metodo hanno mostrato delle deficienze gravissime e sono arrivati a combinare delle metà completamente differenti creando, animali inverosimili.

8. Intelligenza meccanica, ingegnosità. — Il Rossolimo [1] ha indicato come meritevole di far parte di un esame completo la intelligenza meccanica, che egli chiama anche ingegnosità, la quale consiste nella capacità di risolvere prontamente delle difficoltà pratiche nel campo meccanico, ed a questo scopo ha messo insieme una serie di piccoli apparecchi industriosamente congegnati [2]. È notevole come questa capacità sia del tutto distinta dalle altre funzioni intellettive e specialmente dalle pure forme logiche del pensiero e possa apparire come una dote naturale a sè. Nel campo psichiatrico si può spesso trovarla in individui palesemente deficienti e in soggetti criminali: sono noti esempi di straordinaria ingegnosità meccanica in scassinatori ed in evasi dalle carceri. È tuttavia ancora necessario un esame comparativo di questa funzione.

9. Intelligenza costruttiva. — È in relazione evidente con la ingegnosità. Si esamina facendo eseguire, generalmente con cubi di cartone, delle costruzioni sulla guida della imitazione o su quella della libera fantasia. Nella industria dei giocattoli si tiene troppo poco conto della semplicità degli elementi costruttivi, perchè si tende ad ottenere un risultato che colpisca in modo facile e vivo l' occhio del bambino: dal punto di vista psicologico sarebbe più opportuno allestire delle cassette per costruzioni curando che i singoli elementi avessero determinate proporzioni e permettessero la più ricca varietà di applicazioni, pur conservando una semplicità primitiva.

10. Subordinazione e sopraordinazione logiche. — In contrapposto a queste doti meccaniche e costruttive spesso nettamente isolate dalle altre qualità dell' intelligenza, è di una importanza generale, per il funzionamento più elevato della mente, la capacità di subordinare e di sopraordinare logicamente. Il predominio psichico dell' uomo riposa essenzialmente su queste due capacità: *a*) di disporre una percezione singola in un gruppo generale sotto un concetto più alto, *b*) di trovare la derivazione di singole categorie da un concetto complessivo sintetico. In tutte e due le evenienze l'esistenza di concetti

[1] Loc. cit.
[2] Sono in tutto simili a certi congegni fatti con filo o con sbarrette di ferro (anelli intrecciati in modo apparentemente inestricabile ecc.) su cui i nostri ragazzi provano, per gioco, la loro abilità.

astratti è una premessa necessaria; nella prima si va dal caso particolare al concetto generale, nella seconda dal concetto generale al caso particolare.

La ricerca di queste funzioni assolutamente necessarie per il pensiero logico è stata introdotta nella psichiatria clinica già da molto tempo, specialmente nell' esame dei deficienti. I *test* si possono presentare per via ottica o per via acustica, adoperando come stimolo sia un concetto sintetico sia una percezione determinata: per es. si presenta la figura di un animale o di una pianta dando il compito, al soggetto, di non pronunciare il nome corrispondente all'immagine che compare, ma il concetto più generale, oppure, si presenta il concetto astratto pianta o animale sotto la veste della parola, e si invita il soggetto a nominare dei gruppi subordinati.

11. Acutezza comparativa. — Questa funzione è già da molto tempo riconosciuta di grande importanza per la vita intellettuale e non è affatto un caso che la frenologia del Gall la localizzasse nella regione mediana della fronte. L' occuparsi della capacità di comparazione significa dunque il ritorno ad un vecchio problema psicologico del XVIII secolo. Per confrontare due oggetti noi li dobbiamo tener fissi nella nostra coscienza l' uno accanto all' altro: in questo si rivela subito un fatto psichico fondamentale. Tuttavia la completa simultaneità di due rappresentazioni o gruppi di rappresentazioni nella coscienza non è probabile ed è invece più facile che si tratti di un passaggio rapidissimo e successivo dei due complessi in esame. La comparazione si serve di due diverse capacità che possono agire contemporaneamente, riconoscere le identità e distinguere le differenze, fra le quali capacità l' avvertire le somiglianze forma come un anello di congiunzione.

L' esame di questa funzione è ancora allo stadio iniziale: per la pratica è necessario disporre di una serie di quadri i quali contengano una determinata somma di elementi del tutto eguali, un' altra quantità di elementi del tutto differenti, ed un' altra mista di eguali e differenti. Il campo ottico è preferibile agli altri, perchè si presta ad un più facile riconoscimento degli errori ed al loro computo numerico, in modo di avere cifre di confronto.

12. Concetto di causalità. — Anche l' esame del concetto di causalità è soltanto agli inizi. Esso dovrebbe permettere di penetrare nell' intimo dell' intelligenza perchè la comprensione della causalità forma il nocciolo del pensiero logico e scientifico. Nulla di più elevato si può immaginare, nella interpretazione di una serie di fenomeni, che l' indagare con esattezza la loro causa. Ampie vedute sul concetto di causalità si potrebbero ottenere dallo studio delle invenzioni e delle sco-

perte in rapporto ai processi psichici degli uomini che le hanno fatte, ma per la psichiatria clinica e per la psicologia sperimentale la via da seguire è quella di provare con mezzi semplici se la rappresentazione di due fatti connessi uno con l'altro risvegli nel soggetto l'idea della causa. Si adoperano generalmente serie di quadri che raffigurano scene della vita quotidiana e il soggetto deve riconoscere se tra queste esiste un rapporto di causa ad effetto.

Il provare l'esistenza ed il grado di sviluppo del concetto di causalità è di grande valore anche per l'applicazione di alcune norme penali ai delinquenti giovanili dai 12 ai 18 anni: infatti secondo l'art. 56 [1] la responsabilità di costoro è fatta dipendere dall'aver essi o no conoscenza del rapporto causale fra il delitto e la pena.

13. Interesse intellettuale. — Tanto nell'esame di alcuni soggetti deboli di mente come in quello di uomini capaci dei più alti rendimenti psichici, noi ci imbattiamo in questo importantissimo coefficiente, che non appartiene in senso stretto alle funzioni intellettive.

Un gran numero di persone, pur possedendo intelligenza anche più che sufficiente, non compiono nella loro professione o negli studi nulla di notevole, perchè non sanno interessarsi. L'indagine sulla vita di ricercatori conosciuti in tutti i campi dell'attività umana dimostra invece che presso di essi l'interesse intellettuale era spiccato. La psichiatria offre un esempio importante di grave lesione dell'interesse intellettuale in molti casi di demenza primitiva (*dementia praecox*) nei quali le altre facoltà sono conservate in buono stato.

Tale fenomeno si presta male all'esperimento ed anche nel campo clinico bisogna attenersi alla semplice descrizione di esso; tuttavia è lecito sperare qualche cosa di più per un prossimo avvenire.

14. Comprensione del mondo esterno. — La comprensione dell'ambiente riposa sopratutto sulla formazione di un giusto concetto degli uomini che ci stanno intorno. Tutta la nostra vita sociale, in senso psicologico, è fondata sul fatto che noi non formiamo da noi stessi a piacere catene di immagini, ma le ricaviamo dal mondo circostante: e quì appare chiara la distinzione fra il fenomenalismo soggettivo e la vera conoscenza. Esaminando i malati di mente si trova che in alcuni gruppi la completa mancanza di corrispondenza fra le rappresentazioni e la realtà da cui il soggetto le ricava, è un sintomo fondamentale: a questo proposito sono tipici i paranoici, i quali in causa del delirio e delle frequenti allucinazioni finiscono per avere una immagine del tutto sconvolta del mondo che li circonda.

Una penetrazione più profonda in questo disturbo psichico è an-

[1] Codice penale tedesco.

cora impossibile e i mezzi di ricerca di cui disponiamo sono semplicemente l' osservazione diretta e la descrizione clinica.

II.

1. Da un punto di vista generale i disturbi nei diversi campi dell'intelligenza si potrebbero riassumere in alcuni gruppi fondamentali:

a) Vero difetto di una funzione intellettiva esistente quando la capacità relativa non è affatto sviluppata, come nelle debolezze mentali congenite, oppure quando è stata completamente distrutta da una malattia. In questo secondo campo l' esempio più chiaro ci è fornito dalla demenza paralitica la quale distrugge in modo progressivo, malgrado oscillazioni transitorie, i fondamenti del rendimento psichico. Presentano particolare interesse anche dal punto di vista del diritto penale, quei gruppi di malattie presso i quali si verifica un vero difetto di intelligenza solo in via transitoria. L' esempio tipico di questo difetto è offerto dagli epilettici negli stati crepuscolari che loro sopravvengono in rapporto o no con gli accessi. Qui mancano per periodi di tempo determinati le capacità intellettive, ma ritornano di nuovo, spesso fino ad un grado relativamente alto, quando non sia già intervenuto un indebolimento permanente. Alla stessa specie appartengono gli stati deliranti che si presentano spesso negli avvelenamenti o nelle malattie infettive.

b) Arresto dell' intelligenza, che si presenta sotto l' azione di stati affettivi o di impulsi coatti, i quali non distruggono la funzione ma la rendono transitoriamente inefficace. Un esempio molto dimostrativo ci è offerto dai malinconici nei quali si osserva che la capacità di calcolo, le cognizioni scolastiche ecc., sono apparentemente ridotte a zero, mentre si tratta soltanto di una deviazione in causa dello stato affettivo predominante. La catatonia a sua volta mostra il caso di deficienze intellettive simulate dal prodursi di impulsi coatti, i quali determinano la ripetizione prolungata degli stessi atti o parole.

c) Simulazione di disturbi mentali. Ha particolare interesse per la psichiatria forense: si tratta generalmente del fatto che il soggetto comprende bene quello che gli si domanda e introduce ad arte, per ingannare, qualche cosa di falso nella risposta. I casi di simulazione, relativamente frequenti nella pratica forense e nelle nevrosi traumatiche, studiati con i metodi della psicologia sperimentale hanno permesso di distinguere una simulazione pura accanto ad una simulazione germogliata su terreno patologico.

2. Da un punto di vista particolare si nota: *a*) Nelle forme di debolezza congenita, che spesso in verità si dovrebbe dire acquisita perchè deriva da malattie dei primi anni di vita, si mostrano molti e differenti sintomi di *deficit* nelle singole funzioni psichiche, tanto che non è possibile riconoscere in esse una caratteristica unitaria. *b*) Nelle forme paralitiche

appare una distruzione progressiva di tutte le facoltà intellettive, benchè inizialmente queste sieno colpite in modo disuguale e taluna sembri ben conservata. *c*) Nelle forme epilettiche prevalgono i sintomi di interruzione della corrente intellettiva con eccitamento motorio e comparsa dell'automatismo. *d*) Nelle forme isteriche le funzioni intellettive possono essere formalmente conservate, mentre la prevalenza morbosa di determinati complessi di rappresentazioni dà luogo a forti turbamenti del contegno. *e*) Nel grande gruppo della così detta demenza primitiva accanto ad una memoria elementare ben conservata si osservano profonde lesioni, dell'interesse, dell'attenzione e della concentrazione, cioè un vero stato di dissociazione delle facoltà intellettive.

III.

La Psichiatria forense rappresenta una applicazione dei risultati più sicuri acquisiti dalla clinica e perciò progredisce insieme con essa ad onta delle difficoltà che i casi della pratica generalmente offrono. In ogni modo la tecnica della ricerca deve essere ben provata su casi clinici sicuri prima che possa venir trasportata nel campo forense. Importa moltissimo che il rilievo dei sintomi sia fatto con esattezza e tanto maggiore è lo scrupolo dello psichiatra tanto più facile sarà l'accordo fra il perito ed il giudice: le cause di contestazione risiedono il più spesso in una esposizione non convincente dei sintomi o in una divergenza di vedute riguardo alle conclusioni tirate da essi. Il problema che più frequentemente si incontra è quello di stabilire in che condizioni si trovi una determinata capacità psichica nella persona in esame: per far questo è necessario avere a disposizione tutta una serie di studi comparativi su ogni singola funzione, nei normali, nei nevropatici e nei malati di mente. Per fortuna tali studi sono già avviati ed il Congresso internazionale di Budapest li ha ulteriormente incoraggiati.

Gli articoli del Codice penale tedesco in cui viene in considerazione l'esame delle funzioni intellettive sono il 51, il 56 ed il 58 [1]. Il primo stabilisce che non debba venire punita un'azione criminosa quando l'autore si trovava, al tempo in cui la commise, in stato di incoscienza o di disturbo morboso dell'attività psichica. Il 56 si rife-

[1] §. 51. — Non è da considerarsi come punibile un'azione quando l'autore si trovava al tempo in cui la commise in uno stato di incoscienza o di disturbo morboso dell'attività mentale in causa del quale la sua libera determinazione volitiva era impedita.

§. 56. — L'accusato che abbia commesso un'azione punibile dopo compiuti i dodici ma non ancora i diciotto anni, deve venire assolto se egli non possedeva, al momento di commetterla, il discernimento necessario per comprenderne la punibilità.

§. 58. — Il sordomuto che non possedeva il discernimento necessario per comprendere la punibilità di un'azione da lui commessa, deve venire assolto.

risce ai giovani dai 12 ai 18 anni e conduce all'assoluzione l'imputato che al momento del delitto non possedeva il discernimento necessario a comprendere la sua punibità; e così in modo identico il 58 per riguardo ai sordomuti.

Evidentemente l'art. 51 è quello che corrisponde meglio, almeno in parte, al concetto più moderno di responsabilità, in quanto nella definizione generale di disturbo morboso dell'attività psichica ammette con una certa larghezza le diverse possibilità diagnostiche che si presentano allo psichiatra. Gli altri due articoli esigono che venga isolato e misurato un singolo fatto intellettivo quale è quello del riconoscere una connessione causale fra il delitto e la pena. L'esame comparativo di questa funzione particolare praticato non soltanto su giovani delinquenti, ma su malati di categorie diverse, specialmente deficenti, e su ragazzi normali ha dimostrato che questa specie di discernimento è mancante in un gran numero di casi e che inoltre quando esiste assume una straordinaria molteplicità di forme, dalle rappresentazioni primitive del delitto e della pena alle più alte espressioni della responsabilità in senso morale. Questo criterio così isolato non può essere sufficiente per dare un' idea della responsabilità di un individuo e appare assolutamente necessario, in un giudizio così grave, fondarsi piuttosto sull'esame complessivo della intelligenza dell'imputato.

Tuttavia anche con ciò restano fuori del campo della ricerca dei fatti psichici di grande importanza, specialmente anomalie della vita affettiva, dell'attività fantastica e della suggestibilità [1].

***

Riassumendo si può concludere che un esame preciso delle funzioni intellettive è inevitabilmente necessario non soltanto per la Psichiatria clinica ma anche per quella forense, e che il miglior mezzo di aiuto per questo scopo è il servirsi con scrupolo dei metodi psicofisiologici.

[1] Sommer. Psicologia criminale e Psicopatologia penale. Trad. ital. del Dott. M. Ponzo. Soc. Tip. Ed. Torinese.

CONGRESSI

XIV Congresso della Società Freniatrica Italiana. — Per deliberazione del Consiglio Direttivo della Società Freniatrica Italiana il XIV Congresso Freniatrico è stato rimandato all' anno venturo in epoca da destinarsi (probabilmente in autunno).

Congresso Internazionale per l' assistenza degli alienati. — Il Congresso Internazionale per l' assistenza degli alienati che doveva aver luogo a Mosca nel Dicembre 1912 è stato rimandato al Settembre dell' anno corrente.

Congresso Medico Internazionale di Londra. — Il Congresso Medico Internazionale avrà luogo a Londra dal 6 al 12 Agosto dell' anno corr. La Sezione di Psichiatria è presieduta dal Prof. J. Chrichton-Browne, Segretari i Dott. H. Bond, M. Craig, E. Goodal e J. Mac Donald. La Sezione di Neuropatologia è presieduta dal Prof. Ferrier, Segretari F. Botton e H. Head. Presidente generale del Congresso H. Barlow, Segretario generale W. P. Herringham (13 Hinde Streat London W.).

Congresso Internazionale di Neurologia e Psichiatria. — A Gand, in occasione dell' Esposizione Internazionale, avrà luogo dal 20 al 26 Agosto il 3.° Congresso Internazionale di Neurologia e Psichiatria: Presidenti i Dott. Crocq e Glorieux, Segretario generale Dott. Hollander.

NOTIZIE

— La Sezione di Matematica e Scienze naturali dell' Accademia delle Scienze di Heidelberg aveva stanziato una somma di 25.000 marchi (L. 12.250) per incoraggiare le indagini sul cervello. Questa somma fu destinata al Libero Docente Dott. K. Brodmann, acciocchè egli possa completare e pubblicare i suoi lavori sulla corteccia cerebrale.

— A successore del Prof. Alzheimer, il quale ha assunto la cattedra di Psichiatria a Breslavia, è stato nominato direttore del Laboratorio anatomo-patologico della Clinica Psichiatrica di Monaco di Baviera il Dott. W. Spielmeyer, sinora Libero docente a Friburgo (Baden).

NECROLOGIE

Dott. ANGELO DE VINCENTI.

Col Dott. Angelo De Vincenti scompare una delle più simpatiche e nobili personalità tra i cultori della Psichiatria e della Nevropatologia in Italia.

Nepote ed allievo carissimo di Serafino Biffi, formò la sua pratica psichiatrica e la sua cultura scientifica dapprima in quella Casa di Salute di S. Celso, che fu per tanti anni la meta ospitale dell' affettuoso pellegrinaggio di quasi tutti, specie dei giovani, alienisti italiani, e di poi nelle Cliniche e nei Manicomi stranieri, specialmente di Germania. Ma mentre gli impegni professionali lo assorbivano, nella sfera pratica, nello studio dei malati di mente, il suo spirito, informato all' indirizzo fisiologico e clinico, lo attirava verso una branca che 40 anni or sono, quando egli entrava nella vita attiva professionale e scientifica, era da pochissimi coltivata, la Nevropatologia. Egli fu uno dei primi a coltivare scientificamente e praticamente questa importante disciplina e a proclamare ed attuare nella pratica la intima fusione della Psichiatria colla Nevropatologia. E sebbene, disgraziatamente, per innata modestia e ingenita ripugnanza a dare alla luce i propri studi, egli non abbia resi di pubblica ragione i preziosi risultati delle sue numerose osservazioni e della lunga e sicura sua esperienza, pure egli fu uno dei primi per tempo ed uno dei più valorosi per coltura e competenza, fra i pochissimi nevropatologi italiani.

Ed era il consulente altamente apprezzato e invocato per le malattie nervose e mentali, non solo di Milano, ma di ogni parte, specialmente dell' Alta Italia, e il perito ricercatissimo nelle cause civili e penali più difficili e delicate.

Fu uno dei fondatori della Società Freniatrica, di cui fu dapprima attivissimo Segretario e poi Vice Presidente, e alla cui vitalità egli dedicò sempre il suo affetto e l' opera sua.

Ma ciò che lo distingueva dalla maggior parte degli uomini, e che solo gli intimi potevano apprezzare nel loro alto valore, erano le nobili qualità dell' animo. L' elevatezza e l' illibatezza del sentire, la impareggiabile lealtà, il più alto disinteresse, l'apostolato entusiastico per ogni bella e buona iniziativa, il sentimento vivo e profondo di altruismo e di filantropia, l' affettuoso e perenne attaccamento, sino

al sacrifizio, per gli amici da lui veramente amati e stimati, il fiero disdegno per tuttociò che fosse egoismo, ingiustizia e bassezza, formavano un insieme di doti del suo nobilissimo carattere da renderlo caro ed amato a quanti potevano conoscerlo ed apprezzarlo.

E della bontà e nobiltà dell' animo suo diede prova altissima coi suoi numerosi lasciti di beneficenza a Istituzioni scientifiche ed umanitarie, fra cui non dimenticò quel Patronato per i pazzi poveri, quella Biblioteca psichiatrica Biffi e quella Istituzione di Mutuo Soccorso Verga-Biffi per i Medici alienisti, che istituite per iniziativa dei suoi Maestri, ebbero da lui sempre largo appoggio e maggiore sviluppo.

Era nato nel 1848 e aveva a 18 anni militato nello file garibaldine. Di principî schiettamente democratici, fu sempre alieno da onori e titoli accademici. E della sua vasta coltura scientifica, della sua benefica operosità fu sempre schivo di far mostra. Era una di quelle nature che, fornite di doti rare e preziose, non si rivelano, per un innato senso di pudore, nel loro intimo immensurabile valore, al mondo comune, ma solo agli intimi e cari e di cui può ben dirsi col poeta:

> E se il mondo sapesse il cor ch' egli ebbe
> Assai lo loda e più lo loderebbe.

Alla memoria del caro amico, del valoroso collega, dell' impareggiabile apostolo per il bene, vada l' espressione più viva del profondo nostro cordoglio e dell' amaro e perenne nostro rimpianto!

TAMBURINI.

Dott. ROMANO PELLEGRINI.

A soli 49 anni ha cessato di vivere il 5 Febbraio u. s. il Dottor Romano Pellegrini, Direttore del Manicomio di Girifalco (Catanzaro). Allievo in Padova del Tebaldi e del Venturi, fu di questo dapprima valido e affettuoso coadiutore nell' opera di completamento e rinnovamento del Manicomio di Girifalco e di poi ne fu efficacissimo continuatore, tanto da rendere quell' Istituto, quasi sperduto su un'alta montagna, un modello di piccolo ma completo Manicomio. La sua continua attività scientifica e pratica si rivelò in numerose pubblicazioni, non solo di Psichiatria clinica, ma anche di scienze affini e coadiutrici di essa, con ricerche cliniche e sperimentali, e con osservazioni medico-forensi.

La sua immatura fine ha suscitato il più vivo rimpianto nei colleghi, amici e dipendenti, a cui la *Rivista* si associa, colle più vive condoglianze alla desolata famiglia. T.

XIV Congresso Freniatrico di Perugia

(3-7 Maggio 1911)

COMUNICAZIONI

(presentate e non lette)

M. Treves. — *Delle striature ungueali vascolari e loro patogenesi.*

Le turbe nelle condizioni generali e locali dell'organismo hanno per conseguenza uno squilibrio più o meno spiccato, a seconda dei casi, nell'attività del ricambio materiale.

Il tessuto corneo si risente in modo speciale di queste turbe e l'unghia, per tutto il tempo che dura il proprio rinnovamento, conserva la traccia dei disturbi intercorsi con la formazione di solchi più o meno profondi e numerosi, visibili e palpabili alla superficie esterna della lamina ungueale « solcatura ungueale trasversa ».

Si hanno però dei casi, relativamente molto rari, in cui al tatto non è rilevabile alcuna modificazione sulla superficie esterna della lamina ungueale, mentre sono nettamente visibili una o più striature di colore bianco trasparenti attraverso lo spessore della lamina ungueale alternate a striature di colore più o meno spiccatamente congesto, visibili ma non tangibili.

Tali striature ungueali trasverse sono prodotte da un ostacolo al normale deflusso della corrente sanguigna nei capillari del letto ungueale, e possono perciò essere designate come striature ungueali vascolari.

La irregolarità nella circolazione capillare è molto verosimilmente dovuta alla compressione esercitata sui capillari del letto dell'unghia da rilievi trasversali che si sono formati alla superficie inferiore della lamina ungueale in conseguenza dei disturbi di nutrizione intercorsi.

Da numerose ed accurate osservazioni abbiamo potuto persuaderci che i disturbi nell'attività rigenerativa del tessuto ungueale si rivelano in primo tempo con un periodo di rallentamento, in secondo luogo con un periodo di accelerazione rispetto all'attività di accrescimento normale.

Il secondo periodo sembra intervenire rispetto al primo con funzione compensatrice tanto più spiccata, quanto più acuta e grave era stata l'azione rallentatrice del normale equilibrio trofico, quasi molla elastica che, al cessare della artificiale deformazione, prima di riprendere la sua posizione normale, la oltrepassa. Tale iperattività di compenso nella funzione rigenerativa delle unghie costituirebbe un fenomeno biologico d'importanza rilevantissima, giacchè permetterebbe di spiegare una serie di fatti morbosi relativi alla patologia ungueale, sulla cui patogenesi finora regna oscurità.

Le suddette striature vascolari, di cui diamo un esempio tanto evidente che potè essere fotografato, hanno con molta verosimiglianza loro origine da una sporgenza lineare trasversa formatasi alla radice dell' unghia per effetto dell' iperattività istogenetica prodottasi al cessare della causa rallentatrice del ricambio. Tale rilievo si avanza parallelamente all' accrescimento dell' unghia e segna il suo passaggio con una linea bianca di ischemizzazione del letto ungueale sottostante.

La ragione per cui i disturbi trofici della matrice ungueale sono susseguiti da striature vascolari, invece che da solcature della lamina ungueale sembra sia da attribuirsi alle condizioni di minore pieghevolezza della lamina ungueale.

Per la maggiore rigidità di questa, non potendosi più formare le ondulazioni sulla faccia superiore dell' unghia, si produce una maggiore costante compressione sul letto ungueale.

Z. Z., di anni 36. — Il 30 Gennaio 1905 si ammala di pneumonite da influenza con delirio ed albuminuria. Tiene il letto 15 giorni.

In seguito alla malattia si producono due striature trasverse, quasi parallele, visibili ma non tangibili, su tutte le unghie delle mani, striature di colore bianco frammezzate da un tratto rosso-cianotico.

La lamina ungueale di tutte le dita si presenta uniformemente liscia tanto alla vista che al tatto, trasparente e molto rigida.

Le dette striature scompaiono comprimendo lievemente la lamina ungueale sul letto sottostante e ricompaiono non appena è cessata la pressione.

Dette striature cominciarono ad osservarsi circa un mese dopo la malattia e si potè seguire il loro percorso dalla base all' orlo libero dell' unghia.

M. Treves. — *Contributo allo studio delle dissimmetrie di accrescimento delle unghie degli alienati.*

È ben nota l' importanza, che giorno per giorno, va acquistando nel campo della psico-patologia, lo studio delle dissimmetrie, sia organiche che funzionali; non tanto per il loro valore e significato specifico, quanto perchè esse valgono ad obbiettivare l' anormalità del substrato di cui sono emanazione, acquistando così una particolare importanza, specialmente sotto il punto di vista medico-legale.

Nello studio da noi fatto, intorno all' attività di accrescimento delle unghie, degli individui normali, nevropatici ed alienati, abbiamo appunto rivolta la nostra indagine, sulle eventurli dissimmetrie di accrescimento, allo scopo di poter stabilire, se — anche sotto questo punto di vista — sia possibile negli alienati riconoscere delle anomalie nell' andamento del fenomeno, in confronto con gli individui normali.

***

Le dissimmetrie furono considerate sotto un triplice aspetto:

1.° Dissimmetrie esistenti nell' accrescimento delle unghie di uno stesso arto.

2.° Dissimmetrie esistenti fra l' accrescimento delle unghie degli arti superiori e quello delle unghie degli arti inferiori.

3.º Dissimmetrie esistenti nell' accrescimento delle unghie comparando fra di loro gli arti corrispondenti.

1.º Dissimmetrie di accrescimento delle unghie di uno stesso arto.

Secondo Berthold, l' accrescimento delle unghie delle diverse dita delle mani, si compie negli individui normali, con una velocità che è in rapporto diretto colla lunghezza delle dita, non coll' altezza delle unghie; il ricambio delle unghie avverrebbe quindi secondo la seguente formola. « III-IV-II-V-I » cioè la prima unghia che si rinnova sarebbe quella del Medio, la seconda quella dell' Anulare la terza quella dell' Indice, la quarta quella del Mignolo, la quinta quella del Pollice.

Abbiamo rivolto anzitutto le nostre ricerche sopra individui normali e ci siamo convinti che realmente la maggior parte di questi dimostra nell'accrescimento delle unghie delle mani, una attività istogenetica, direttamente proporzionale alla lunghezza delle dita.

Vennero quindi portate le ricerche sopra gli 800 e più alienati del Manicomio di Torino e di Collegno, che già erano stati usufruiti per altre ricerche sullo accrescimento ungueale [1], e fummo condotti alle seguenti conclusioni:

1.º che nell' accrescimento delle unghie degli alienati la legge di Berthold costituisce un fatto eccezionale (da noi fu riscontrata in rapporto del 10 %).

2.º che negli alienati esiste una spiccata tendenza delle unghie a rinnovarsi in un medesimo tempo (tendenza che si rivela col suo massimo grado nelle unghie degli arti paralitici) [2].

2.º Dissimmetrie esistenti fra l' accrescimento delle unghie degli arti superiori e quello delle unghie degli arti inferiori.

Abbiamo trovato che la differenza di tempo che impiegano a rinnovarsi le unghie degli arti superiori rispetto a quello delle unghie degli arti inferiori già nei casi normali è molto considerevole; nel senso che le unghie dei piedi — anche quelle delle piccole dita, aventi una superficie minore, di quelle delle dita della mano, — impiegano al rinnovamento completo un tempo maggiore che non occorra per le unghie delle mani.

Negli alienati sembra che si esageri questa differenza: non infrequentemente abbiamo avuto occasione di osservare casi in cui le unghie dei piedi

[1] Les caracteres antropologiques des ongles. (Congrés Antrop. Amsterdam. 1901).

— Intorno al fenomeno della striatura ungueale trasversa ed all' attività di rigenerazione del tessuto corneo negli alienati. (*Giornale R. Accademia di Medicina*. Torino 1000. N. 4).

— Il fenomeno del' unghia lucida nei pazzi. (*Arch. Psich.* vol. XXII; fasc. III).

— Intorno alla frequenza ed al significato delle striature ungueali trasverse nei normali, nei criminali, negli alienati. (*Arch. Psich.* Vol. X, fasc. IV, V).

— Delle striature ungueali, vascolari e loro patogenesi. (Cong. Fren. Perugia, 1911).

[2] Dell' accrescimento delle unghie negli arti paralitici. (*Rivista Neuropat.* Volume III, 1909. N. 2-3).

hanno impiegato un tempo 2-3 volte maggiore di quello che bastò alle unghie delle mani per compiere il completo loro ricambio.

Merita speciale menzione il caso di certa D... demente apoplettica, degente all' infermeria del nostro Manicomio, nella quale le unghie degli alluci e del mignolo del piede paralitico impiegarono circa due anni per la loro completa rigenerazione.

3.º Dissimmetrie esistenti nell' accrescimento delle unghie comparando fra di loro due arti corrispondenti.

a) Negli alienati può riscontrarsi un mancinismo e talvolta un iperdestrismo ungueale trofico molto spiccato; in persone normali si trovò più frequente il destrismo,

b) La presenza del mancinismo o dell' iperdestrismo ungueale trofico in un arto, non implica necessariamente la sua presenza nell' arto omolaterale.

Difatti nei 4 casi in cui furono studiati comparativamente l' accrescimento delle unghie degli arti superiori e degli arti inferiori, mentre nel 2.º e 3.º caso il fenomeno dell' iperdestrismo e del mancinismo si presentò sia nelle mani che nei piedi, nel caso 1.º, il mancinismo comparve solo nei piedi, e nel caso 4.º accanto ad un mancinismo delle mani si potè osservare un iperdestrismo nei piedi.

Riferiamo qui una serie di casi, nei quali, tali dissimmetrie dell' accrescimento poterono essere dimostrate, sia colle successive misurazioni, (tradotte per semplicità in appositi diagrammi) sia con fotografie.

CASO I. — *Peir. Cesarina*, di anni 37, nata a Vigone, entrata nel Manicomio il 9 Maggio 1903. Diagnosi: Mania periodica.

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI.

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	7.5	11	11	9.5	9.0	8.5	9.3	8.8	9.2	9.0
Segnate il 10-IV-1905.										
Osser. » 7-V »	1.8	0.4	2.8	0.3	0.7	1.0	1.7	2.2	0.7	0.5
» » 2-VI »	4.3	2.6	5.2	2.3	2.7	4.0	4.0	5.0	2.8	2.4
» » 15-VI »	5.5	4.5	6.4	3.0	3.0	4.7	6.2	6.3	3.8	3.0
» » 29-VII »	7.5	8.5	11	7.5	7.6	8.5	—	—	7.7	7.3

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DEL PIEDE.

	Destro					Sinistro				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	15	5.5	5.7	1.5	3.0	14	7.0	6.3	5.7	2.0
Segnate il 10-IV-1905.										
Osser. » 2-VI »	1.0	—	1.0	2.3	0.5	2.0	0.7	2.5	4.0	2.0
» » 29-VII »	4.5	1.2	2.5	3.5	1.7	6.0	1.8	—	—	—

Adunque:

L' Indice di accrescimento giornaliero [1] delle unghie della mano Destra è di mm. 0.076; l' Indice di accrescimento giornaliero, delle unghie della mano Sinistra è di mm. 0.075.

La differenza di accrescimento giornaliero delle unghie di un lato e dell' altro è quindi insignificante.

L' Indice di accrescimento giornaliero delle unghie del piede Destro è di mm. 0.015: l' Indice di accrescimento giornaliero delle unghie del piede Sinistro è di mm. 0.034.

CASO II. — *M. F.*, di anni 26. Nato a S...

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI.

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	12.0	9.5	9.0	9.5	7.6	12.5	9.0	9.5	10.5	9.0
Segnate il 9-I-1905.										
Osser. » 13-II »	3.8	4.5	5.0	3.8	3.2	2.3	4.6	1.7	2.3	2.2
» » 17 » »	4.6	5.0	5.1	3.9	3.6	2.7	5.1	2.3	2.7	2.5
» » 20 » »	4.9	5.3	5.7	4.4	4.0	2.9	5.3	2.4	3.0	2.8
» » 26 » »	5.7	5.7	6.2	5.0	4.2	3.9	5.9	3.0	3.5	3.2
» » 1-III »	5.8	5.9	6.8	5.0	4.4	4.8	6.2	3.3	4.0	3.6
» » 8 » »	7.0	7.0	7.7	6.5	5.7	4.9	7.0	4.4	4.4	4.6
» » 11 » »	7.4	7.4	8.1	6.6	6.0	5.7	7.3	4.5	5.0	5.0
» » 17 » »	7.6	8.2	8.8	7.3	6.3	6.1	7.7	5.3	5.5	5.2
» » 5-IV »	10.0	9.5	9.0	9.0	7.6	8.2	9.0	7.5	7.5	6.4
» » 15 » »	10.8	—	—	9.2	—	9.0	—	8.2	8.3	7.2
» » 20 » »	11.2	—	—	9.5	—	9.4	—	8.7	8.8	7.7
» » 28 » »	12.0	—	—	—	—	10.3	—	9.2	9.6	8.3
» » 8-V »	—	—	—	—	—	11.5	—	9.5	10.5	9.0
» » 18 » »	—	—	—	—	—	12.5	—	—	—	—

La fotografia eseguita il 15-IV-1905, ritrae l' iperdestrismo ungueale trofico:

a Destra: le unghie dell' Indice del Medio, del Mignolo, hanno compiuto il loro totale ricambio;

sopra il bordo libero dell' unghia dell' anulare si rileva una minima traccia di macchia argirica;

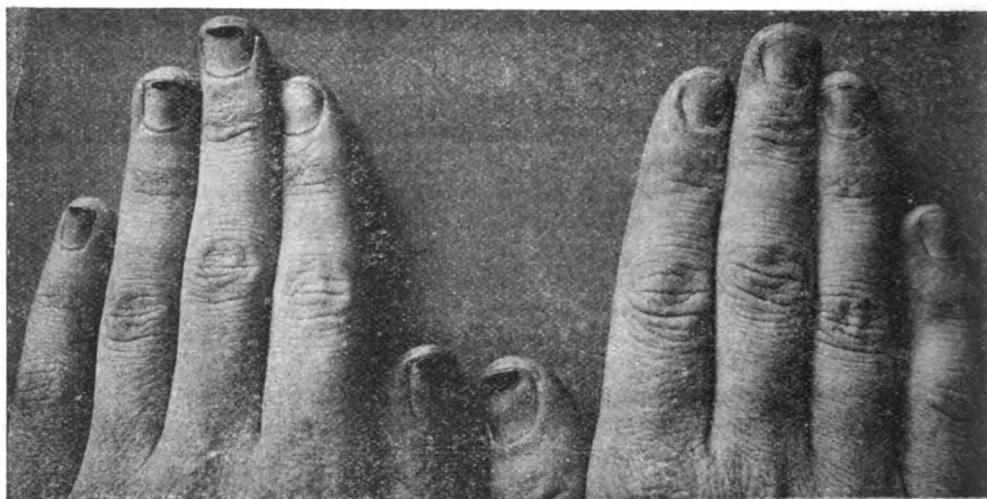
sull' unghia del pollice rimangono ancora mm. 2.0 di macchia;

a Sinistra: l' unghia dell' Indice è completamente rinnovata;

sopra le unghie del Medio, Anulare, Mignolo, notansi 2 mm. di macchia (Vedi quadro di accrescimento);

sopra l' unghia del pollice la macchia misura mm. 4.3.

Adunque:

L' iperdestrismo ungueale trofico che già si manifesta, colle cifre raccolte alla prima osservazione, si mantiene spiccato sino alla fine del quadro.

Iper-destrismo ungueale trofico in soggetto normale.

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DEI PIEDI.

	Destro					Sinistro				
	Pol.	Ind.	Med.	Ann.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Ann.	Mig.
Altezza delle unghie	12	6.0	5.5	4.0	[1]	13	5.2	5.0	5.0	[2]
Segnate il 9-I-1905.										
Osser. » 24 » »	7.0	5.5	5.5	4.0	[1]	6.0	3.8	4.0	4.0	[2]
» » 29-VII »	9.5	—	—	—	[1]	8.5	—	—	—	[2]

Adunque:

L' Indice di accrescimento giornaliero delle unghie del piede Sinistro (tratto dalle cifre raccolte alla prima osservazione) è di mm. 0.024. L' Indice di accrescimento giornaliero delle unghie del piede Destro è di mm. 0.026 maggiore cioè del precedente di mm. 0.002.

Esiste così anche nell' accrescimento delle unghie dei piedi un leggero destrismo.

CASO III. — *Megl. Luigia*, di anni 44. Nata a Settimo Torinese. Entrata nel Manicomio il 12-XI-1901. Diagnosi: Delirio di persecuzione.

[1] Questo indice di accrescimento è unico per tutte le unghie di un arto e fu ottenuto dividendo il numero che rappresenta la somma di tutti i num. di tessuto corneo ungueale neoformato nell' arto che si considera, per il numero dei giorni occorsi a tale produzione.

[2] Le unghie del mignolo sono ridotte ad un nodulo corneo.

QUADRO DI ACCRESC MENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI.

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	12	10	8.7	8 0	7.8	10	9.8	8.5	7.5	7.3
Segnate il 10-II-1905.										
Osser. » 14-VI »	8.5	7.7	8.5	8.0	7.5	8.5	9.0	8.5	—	—
» » 29-VII »	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DEI PIEDI.

	Destro					Sinistro				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	14	8.5	6.5	5.5	2.5	15	8.0	7.5	6.0	2.5
Segnate il 10-II-1905.										
Osser. » 14-VI »	4.0	3.3	4.2	4.0	1.5	5.0	4.3	4.8	4.0	—
» » 29-VII »	6.0	5.5	6.0	5.0	—	7.0	—	—	—	—

Adunque:

Le cifre di accrescimento delle unghie delle mani, raccolte il 14-VI-1905, rivelano che l' attività rigenerativa delle unghie della mano Sinistra è maggiore di quella della mano Destra.

Esisterebbe quindi nell' accrescimento delle unghie delle mani, un leggero mancinismo trofico.

Ai piedi la differenza di lato si esagera e conduce alla formazione di uno spiccato mancinismo ungueale trofico.

CASO IV. — *Chass. Maria*, di anni 33. Nata ad Ayaz. Entrata nel Manicomio il 10-IV-1903. Diagnosi: Esaltamento maniaco.

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI.

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	11	10.5	11	10	9.3	10.5	10.5	10	9.0	9.0
Segnate il 10-II-1905.										
Osser. » 9-III »	1.5	1.5	1.9	2.0	1.7	2.0	2.3	2.8	2.5	1.8
» » 17 » »	1.8	2.5	2.8	2.8	2.0	3.0	3.0	3.5	3.3	2.5
» » 4-V »	5.0	5.6	5.7	5.6	5.0	6.9	6.4	8.0	7.4	5.9
» » 1-VI »	7.0	7.8	7.8	7.3	6.6	9.0	8.2	10	9.0	8.5
» » 10 » »	7.8	8.5	8.5	8.2	7.2	9.5	9.0	—	—	9 0
» » 15 » »	8.0	9.0	9.0	8.7	7.6	10	9.5	—	—	—
» » 12-VII »	9.2	—	11	10	9.3	—	—	—	—	—
» » 20 » »	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Mancinismo ungueale trofico in soggetto maniaco.

La fotografia eseguita il 10-VI-1905 (cioè 118 giorni dalla tinzione) fa rivelare con molta chiarezza il mancinismo ungueale trofico.

Mentre alla mano Sinistra, le unghie del Medio, dell' anulare, sono totalmente ricambiate ed una minima traccia di macchia nera si scorge sulle unghie del Pollice, dell' Indice, del Mignolo, vicinissima al bordo libero dell' unghia rispettiva; alla mano Destra tutte le unghie presentano alcuni mm. di macchia argirica.

Adunque:

Mentre per il totale rinnovamento delle unghie della mano Sinistra sono occorsi poco più di 125 giorni, il totale rinnovamento delle unghie della mano Destra si è compiuto dopo 160 giorni, cioè con un ritardo che supera i 35 giorni. (Mancinismo ungueale trofico. Vedi fotografia).

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DEI PIEDI.

	Destro					Sinistro				
	Pol	Ind.	Med.	Anu.	Mig	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie Segnate il 10-II 1905	13	7.0	6.0	4.3	4.2	14	7.0	4.8	5.2	2.8
Osser » 14-VI »	3.8	1.2	1.3	0.8	2.0	2.6	1.7	1.5	2.0	1.5
» » 29-VII »	3.3	2.8	3.3	—	—	3.0	2.5	2.0	2.7	—

Adunque:

Considerate le cifre ottenute alla 2.a osservazione: l' Indice di accrescimento giornaliero delle unghie del piede Sinistro è di mm. 0.018; l' Indice di accrescimento giornaliero delle unghie del piede Destro è di mm. 0.022, cioè maggiore del precedente di mm. 0.004. (Iperdestrismo ungueale trofico).

CASO V. — *Mosch. Lorenzo,* di anni 26, da Camischio. Entrato nel Manicomio il 12-III-1897. Diagnosi: Demenza primitiva.

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI.

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	10	11.5	9.0	10	8.0	9.5	10/5	11.5	10.5	10
Segnate il 7-I-1900.										
Osser. » 28 » »	1.0	1.0	0.5	0.5	—	—	—	—	—	—
» » 17-III »	5.0	5.5	5.5	5.5	5.0	4.0	4.5	4.5	4.5	4.0
» » 12-IV »	7.5	8.5	8.5	8.0	7.0	6.0	7.0	7.5	7.0	6.5
» » 18 » »	8.0	9.5	9.0	8.5	8.0	6.5	7.5	8.0	7.5	7.0
» » 11-V »	10	11.5	—	10	—	8.0	9.0	10.5	9.0	8.5
» » 28 » »	—	—	—	—	—	9.5	10.5	11.5	10.5	10

Adunque:

Per il ricambio completo delle unghie della mano Sinistra, sono occorsi 141 giorni: per il ricambio completo delle unghie della mano Destra 124, cioè 17 giorni di meno. (Destrismo ungueale trofico).

CASO VI. — *Brun. Michele,* di anni 25, da Gassino. Entrato nel Manicomio il 16-VII-1897. Diagnosi: Lipemania con stupore.

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI.

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	12	11	11	10	9.0	11	11.5	11.5	10.5	9.5
Segnate il 10-I-1900.										
Osser. » 17-II »	2.0	32.0	2.0	2.0	2.0	3.0	2.0	2.0	2.0	2.0
» » 28-III »	6.0	6.0	6.0	5.0	5.0	6.0	6.0	6.0	5.0	5/0
» » 18-IV »	9.0	8.0	8-0	7.0	6.5	9.0	8.5	9.0	8.5	7.5
» » 11-V »	11	10	10	9.0	8.5	12	11/5	11.5	10.5	9,5

Adunque:

L' indice di accrescimento giornaliero delle unghie della mano Sinistra è di mm. 0.091.

L' indice di accrescimento giornaliero delle unghie della mano Destra è di mm. 0.080, cioè minore del precedente di mm. 0.011. (Mancinismo ungueale trofico).

CASO VII. — *Bion. Pietro*, di anni 58. Nato a Saint-Christophe. Entrato nel Manicomio il 10-I-1900. Diagnosi: Monomania intellettiva.

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI.

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	12	11.5	11	10.5	12	14	10	10.5	11	9.0
Segnate il 28-I-1900.										
Osser. » 13-II »	1.0	1.0	1.0	2.0	1.0	2.0	1.0	1.0	2.0	1.0
» » 17-III »	5.0	4.0	4.0	5.0	4.0	4.0	3.5	5.5	6.5	4.0
» » 12-IV »	7.0	6.5	5.0	7.0	7.0	7.0	6.5	8.5	8.0	6.0
» » 12-V »	9.5	9.0	8.0	10	10.0	11	10	10.5	11	9.0
» » 9-VI »	12	11.5	11	10,5	14.0	14	—	—	—	—

Adunque:

Per il completo rinnovamento delle unghie della mano Destra, sono occorsi giorni 132: per il completo rinnovamento delle unghie della mano Sinistra (eccettuata l' unghia del pollice) occorsero giorni 104, cioè 28 giorni di meno. (Mancinismo ungueale trofico).

CASO VIII. — *Mong. Michele*, di anni 41. Nato a Villafranca Pinerolo. Entrato nel Manicomio il 6-X-1899. Diagnosi: Imbecillità.

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI.

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	14	13	13	11	10	14	14	12	11	10
Segnate il 9-I-1900.										
Osser. » 16-4I »	0.5	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	0.5
» » 28-III »	4.0	3.0	3.0	3.0	3.0	4.0	3.0	4.0	4.0	2.5
» » 12-V »	7.0	7.5	7.0	7.0	6.5	7.5	7.5	8.5	8.0	5.0
» » 9-VI »	10	10	10	9.0	8.0	11	11	11.5	10	7.5

Adunque:

L' indice di accrescimento giornaliero delle unghie della mano sinistra è di mm. 0.066: l' indice di accrescimento giornaliero delle unghie della mano destra è di mm. 0.062, minore cioè del precedente di mm. 0.004. (Mancinismo ungueale trofico).

CASO IX. — *Vign. Bernardo*, di anni 21. Nato a Muriaglio. Entrato al Manicomio il 27-XII-1898. Diagnosi: Demenza primitiva.

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI,

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	10.5	10	11.5	11	8.3	11	10.5	9.0	10	8.5
Segnata il 7-I-1900.										
» » 28 » »	0.5	0.5	1.0	0.0	0.0	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
» » 13-III »	2.0	2.0	2.0	1.0	1.0	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0
» » 17-IV »	4.0	4.0	5.0	3.5	3.5	5.0	5.0	6.0	4.5	4.0
» » 14-V »	9.0	8.0	10	9.0	7.5	9.5	10.5	9.0	10	8.5
» » 4-VI »	10.5	10	11.5	11	8.5	11	—	—	—	—

Adunque:

Il ricambio completo delle unghie della mano Sinistra (eccettuata l' unghia del pollice) si è compiuto in 127 giorni: il ricambio completo delle unghie della mano Destra si è compiuto in giorni 148, cioè con un ritardo di 21 giorni. (Mancinismo ungueale trofico).

CASO X. — *Gat. Vincenzo,* di anni ? Nato a Torino. Entrato nel Manicomio l' 8-XI-1904. Diagnosi: Imbecillità.

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI.

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	12.5	11	11	11	10.5	11	10.5	11	10	10
Segnate il 9-I-1900.										
Osser. » 16-II »	4.0	2.5	4.0	3.0	2.5	2.5	3.0	3.0	3.0	2.5
» » 31-III »	8.0	7.0	10	6.0	5.3	6.0	6.0	6.0	6.0	5.5
» » 28-IV »	10	10	11	10	8.0	8.0	8.0	10	8.3	7.5
» » 6-V »	11	11	—	11	9.0	9.0	8.5	10.5	10	8.0
» » 26-V »	12.5	—	—	—	10.5	10.5	10	11	11	9.0
» » 14-VI »	—	—	—	—	—	11	10.5	—	—	10.0

Adunque:

Le unghie della mano Destra, hanno impiegato per compiere il loro totale ricambio 135 giorni.

Le unghie della mano Sinistra giorni 155, cioè 20 giorni di più. (Iperdestrismo ungueale trofico).

CASO XI. — *Gill. Giuseppe,* di anni 31. Nato a Riva di Chieri. Entrato nel Manicomio il 7-XI-1898. Diagnosi: Frenosi ipocondriaca.

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI.

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	11	10	10	11	9.0	10	10	11	20	9.5
Segnate il 8-I-1900.										
Osser. » 15-II »	2.5	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	2.5	2.0
» » 26-III »	5.0	5.0	5.0	5.0	4.0	7.0	7.0	6.0	6.0	4.0
» » 11-V »	7.0	7.5	7.0	7.0	6.0	9.0	10	9.0	9.0	8.0

Adunque:

L' Indice di accrescimento giornaliero delle unghie della mano Sinistra è di mm. 0.072.

L' Indice di accrescimento giornaliero delle unghie della mano Destra è di mm. 0.055, minore cioè del precedente di mm. 0.017. (Mancinismo ungueale trofico).

CASO XII. — *Annetta T.*, di anni 25. Nata a Torino. Normale.

QUADRO DI ACCRESCIMENTO DELLE UNGHIE DELLE MANI.

	Destra					Sinistra				
	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.	Pol.	Ind.	Med.	Anu.	Mig.
Altezza delle unghie	12	11	(non segnato)			8.0	11	(non segnato)		
Segnate il 11-I-1900.										
Osser. » 23-III »	2.0	3.5	»	»		2.5	2.8	»	»	
» » 30 » »	4.5	5.0	»	»		3.0	4.5	»	»	
» » 14-IV »	5.0	7.0	»	»		4.0	6.0	»	»	
» » 20 » »	8.5	11	»	»		7.5	10	»	»	

Conclusioni:

L' unghia del pollice di Sinistra è mm. 4 più bassa della corrispondente di Destra: è tale reperto importante sotto il punto di vista antropologico, perchè anche il padre della T. possedeva questa variazione morfologica. Si ha evidente destrismo trofico.

M. Treves. — *Sull' attività di rigenerazione del tessuto ungueale negli alienati.*

I vari autori che si occuparono dello studio della durata di accrescimento delle unghie (Dufour, Berthold, Pradier ecc.), danno come tempo medio del completo rinnovamento delle unghie delle mani cifre varianti da 106 a 124 giorni. Ho quindi creduto utile di controllare il fatto sopra 15 normali; ed ho trovato una media di giorni 120.

Valendomi di questa cifra come termine di confronto, portai le mie indagini sopra gli alienati.

Dei 192 alienati, ricoverati nel Manicomio di Torino, che furono segnati ed hanno permesso di seguire dettagliatamente l' accrescimento delle unghie durante l' esperienza, è stata fatta una classificazione in riguardo all' età, al sesso, alla professione, alla stagione in cui fu iniziata l' esperienza, alla forma mentale da cui erano affetti, ottenendosene risultati che sono messi in evidenza con apposita nota.

Mi limito qui ad esporre il fatto fondamentale che venne ad emergere dalle suddette esperienze, e cioè che « gli alienati presentano un cospicuo ritardo nell'attività di rigenerazione del tessuto ungueale in confronto degli individui normali ».

Sopra 192 alienati, solo 10 hanno dimostrato di antecipare rispetto alla media normale; 13 vi hanno corrisposto, e 169 hanno ritardato.

M. Treves. — *Della ripugnanza per gli alcoolici in figli di alcoolisti.*

Da una ricerca statistica diretta a studiare la predisposizione all' alcoolismo nei figli di alcoolisti, venne ad emergere un fatto assai interessante: cioè, che molte volte in figli di alcoolisti, nonchè abbrazione, vi ha ripulsione per gli alcoolici.

In una stessa famiglia accanto a soggetti rivelanti fin dall' infanzia una anomala propensione per gli alcoolici, si riscontrarono spesso individui i quali si mantenevano assolutamente astemi.

Interrogati, alcuni di questi dichiararono di astenersi perchè gli alcoolici producevano in loro acidità gastrica, oppure cefalea, od indebolimento alla deambulazione, o semplicemente incapacità ad attendere alle loro occupazioni: ma altri affermarono recisamente di astenersene per una istintiva ripugnanza.

Si trovò inoltre che se in questi soggetti spontaneamente astemi, la naturale ripulsione viene, per effetto di particolari condizioni di ambiente, coercita e superata, non raramente può insorgere il quadro della dipsomania: ed in tal caso, insieme al periodico irresistibile bisogno di alcoolici, si accompagna talora una straordinaria resistenza agli effetti depressivi dell'alcool, una refrattarietà tale, da esigere, prima che sia raggiunta la fase della completa onnubilazione della coscienza e la narcosi terminale, l' ingestione di quantità di alcoolici addirittura eccezionale.

Ne consegue da questi fatti ed in pro' dello studio sull' ereditarietà, che se dall' una parte è innegabile una trasmissione similare, in quanto alcuni figli di alcoolisti presentano una manifesta predisposizione per gli alcoolici, rilevabile dalla precoce ed esagerata attrattiva per essi, dall' altra è pure innegabile uno sforzo della natura diretto a correggere gli effetti dell' alcoolismo, creando dei soggetti spontaneamente astemi o refrattari all' azione alcoolica.

P. Consiglio. — *Cesare Lombroso e la Medicina militare.*

L' opera del Lombroso, già grande nella sua intima struttura, polline miracoloso di nuova Scienza, è stata sovrana in ciò che ha fatto germogliare; essa è stata sopratutto quella di un grande animatore, possente fermentatrice e suscitatrice di nuove idee, di nuovi sentimenti, di grandiose lotte intellettuali, di tutta una mole enorme di studii complessi e fecondi; formidabile pungiglione per tutte le coscienze umane, per tutte le menti, sopratutto perchè la scintilla fosforescente e vivificatrice guizzava da un cumulo enorme di fatti positivi.

Svoltasi nel periodo d' oro della rinascenza moderna, integratrice della rivoluzione mentale che nel campo della biologia, della filosofia evoluzionistica, della economia politica avevano compiuto le idee di Darwin, Spencer, Ardigò e Marx in ordine alle concezioni del mondo fenomenico, essa ha trasformato radicalmente la conoscenza del delinquente, dell' epilettico, dell'uomo di genio, della natura e genesi del delitto; e, completatasi nella sociologia criminale del Ferri, ha prodotto tutto un' orientamento nuovo del

pensiero sulla natura e modi di adattamento e di rapporti ambientali dell' individuo sociale.

Essa ha avuto una profonda benefica ripercussione nella medicina militare, ed alle dottrine della nuova scuola va sempre più improntandosi l' opera nostra, sopratutto nel complesso problema della profilassi morale dell'esercito; ma se noi, oggidì, amorevoli pargoletti - come diceva il nostro Ispettore Capo nel Giubileo del Maestro, - ne calchiamo le orme giganti con immenso vantaggio della collettività militare e con la visione delle funzioni sociali che l' esercito può e deve svolgere nei paesi democratici, d' altra parte, alle origini, l' opera lombrosiana dall' ambiente e dalla vita militare trasse i primi impulsi fermentatori, e poi anche alimento e sostanza.

Nei 5 anni di ufficiale medico, a contatto per la prima volta con un ricco materiale scientifico vivo ed umano, potè fare notevoli studii antropologici sugli Italiani, e sociologici sulla Calabria, e, continuando col lavoro nel cretinismo, in Lombardia, venne poi a raccogliere numerose osservazioni morfologiche su centinaia di soldati, fissando la costanza di un tipo cranico normale per regione ed il valore morale del tatuaggio, frequente ed a tipo osceno nel soldato disonesto; così gli sorse in mente l' idea delle ricerche antropologiche nel pazzo e nel criminale.

In una 4.a fase, - dopo la rivelazione delle stigmate degenerative ataviche avuta con la fossetta occipitale mediana del Vilella, - con lo studio del Misdea, trova la chiave finale, con la dimostrazione che tutto ciò che non è atavico, fosse carattere morboso dell' epilessia: così sorse l' edificio granitico del delinquente nato, mentre per riflesso della dottrina veniva grandemente lumeggiata - nel nostro ambiente - col fenomeno del misdeismo - l' enorme importanza dell' epilessia psichica, degli equivalenti psicoepilettici o psicoisterici, e dell' epilettoidismo come base degenerativa del carattere. Da tale conoscenza è sorta la necessità della difesa collettiva contro l' anormale ed il degenerato, che nell' esercito è sempre dannoso, ed in modi molteplici anche al di fuori dell' episodio violento.

Dopo gli ammaestramenti della scuola ispirata dal Lombroso noi andiamo attuando un largo processo di risanamento morale, moltiplicando le eliminazioni dei nevrotici, degli psicopatici, degli insufficienti morali, dei degenerati epilettoidi; così, mentre le riforme nel complesso delle anomalie della personalità crescono in 17 anni, presso i soli Consigli di Leva, da 414 a 708, e per gli inscritti dei Distretti od appena giunti ai Corpi, da 142 a 444, vale a dire in tutto da 456 a 1152, crescono non meno le riforme dei soldati disvelatisi anormali al cimento della vita militare, e cioè, negli ultimi 9 anni di statistica, da 340 a 715; l' aumento va, per la nevrosi dall' 1.18 al 2.25 per cento di forza media; per le psicosi e deficienze mentali dal 2 al 4.9 per cento; nel totale dal 3.60 all' 8.15 per cento; ma 10 anni prima si aveva soltanto l' 1.93 per cento, e nel 1876 il 0.69 appena!

Nella visione del complesso binomiale: determinismo fisio-psichico e condizioni ambientali, da una parte, oltre alla profilassi morale, siamo sempre più larghi nella selezione fisica, consci che i deboli facilmente subiscono la *détente* organica nella tubercolosi, o la psico-nervosa nell' episodio psicopatico o nevrotico; dall' altra ci adoperiamo attivamente per migliorare

sempre più le condizioni di vita esterna, di disciplina, di adattabilità, di lavoro.

Ma, se tutto ciò è un effetto indiscutibile delle nuove dottrine sociologiche, insieme ai vantaggiosi benefici della diminuzione dei fatti di misoneismo e della criminalità militare, della mortalità e della tubercolosi nei soldati, d'altra parte esso costituisce una forma di sperimentalismo sociale. Invero c' insegna meglio il valore delle varie ragioni criminogene, e ci dimostra chiaramente l' azione delle cause ambientali, fisiche, morali e disciplinari, delle cause biologiche, delle cause tossiche, delle cosmo-telluriche, ed infine delle antropologiche (degenerative, ereditarie e morbose).

Tolto di mezzo, per gran parte, il determinismo economico che, specie nella piccola criminalità, ha tanto valore in società, mentre la piccola delinquenza militare trova l' occasionalità disciplinare, o della fatica o di un contrasto emotivo, o di un trascorso alcoolico e simili, - nella vera criminalità del soldato come nella maggior parte degli episodi psicopatici e nevrotici acuti è certamente il fattore biologico che prepondera e determina la risultante.

Si dava prima tutta la colpa alla malvagità o quanto meno al malvolere di chi mancava o infrangeva con violenza le norme disciplinari, o persisteva nella pessima condotta; dopo, si è accusato l' ambiente militare quale mezzo di cultura della delinquenza disciplinare; oggi, invece, noi, dopo gli ammaestramenti del Lombroso e della sua scuola, siamo in grado di riconoscere l' estensione del carattere epilettico, e la impronta comiziale od isterica in molte espressioni gravi di condotta antidisciplinare, la facilità dell' epilettoidismo o della degenerazione del carattere in molteplici forme di inadattabilità militare, e lo stesso isterismo tendiamo a ritenere piuttosto che una nevrosi, uno stato di primitività psiconervosa, di incompletezza evolutiva della personalità.

Spostato così il fondamento genetico, possiamo trarne le norme positive per la profilassi, che precipuamente si impernia nella lotta contro l' anomalo ed il degenerato con un tentativo utile di simbiosi nelle Colonie.

Qui si rinnova lo sperimentalismo sociale: i risultati grandemente benefici dimostrano essere questa la grande via maestra; prevenzione sociale e sostitutivi penali sono i due grandi mezzi della lotta che la Scuola Positiva ha affermato; e da questo sperimentalismo nella collettività militare, la più grande collettività umana potrà trarne norme sicure nella difesa sociale contro l' anomalo, sopratutto per contrastare vigorosamente la selezione regressiva della specie, e migliorare la potenzialità della razza e le funzioni della vita collettiva, onde accrescere la somma dei godimenti e dei valori umani, e delle conquiste benefiche nella lotta contro la Natura eternamente feconda.

M. Falciola. — *La pressione sanguigna nelle varie fasi della Frenosi maniaco-depressiva.*

A chi raccoglie, come noi si è fatto, tutta la estesa letteratura che riguarda il comportarsi della pressione arteriosa nella psicopatia in discorso, viene assai naturale, giunto al fine del suo compito, chiedersi amaramente a che mai abbiano giovato tante ricerche diligenti e laboriose, se poi i risul-

tati maggiori di esse, sono riusciti appena incerti o addirittura diametralmente opposti. Che anzi, di fronte a così evidenti induzioni contraddittorie, nasce il dubbio, che la pressione sanguigna sia destinata per sempre a frustrare ogni tentativo che miri alla conoscenza delle sue norme regolatrici, perchè le sue oscillazioni sono arbitrarie, meramente occasionali.

Ben si comprende quindi, come per noi tornasse ovvio, dopo una lunga serie di nostre osservazioni vane, quantunque accurate, di convergere tutta l' attenzione a ricercare, se mai possibile, le cause delle profonde divergenze che separano giudizio da giudizio, cause, che soltanto lo studio comparativo dei diversi contributi portati all' argomento, doveva aiutare a discoprire.

Per questa via appunto, fummo condotti a modificare il metodo di ricerca, come brevemente esporremo.

Fra gli Autori, alcuni, pochi in verità, hanno seguito un modo molto semplice di esame.

Raccolti i singoli valori manometrici di un gruppo di alienati che presentavano la sindrome dell' eccitamento e dedottane la cifra della pressione media, passavano a contrapporre a quest' ultima la cifra della pressione media ottenuta da un gruppo d' infermi in fase depressiva. Non badavano questi A. di precisare a quale forma clinica si riconnettesse ogni stato di eccitazione, da quanto tempo durasse il disordine psico-motorio, come intense ne fossero le tinte: in quella guisa del resto, che, pel secondo gruppo, tralasciavano di dar peso all' età del soggetto, alle svariate modalità offerte dalla depressione psichica.

Altri Autori, i più, sono partiti da un ben diverso punto di vista: scelta una data pressione media fisiologica, rapportavano a questa le cifre di pressione man mano registrate, concludendo, a seconda del risultato, per una ipotensione, una ipertensione, o per una pressione normale.

In questo tratto fondamentale risiede la causa prima della disparità dei giudizi da loro espressi. Difatti, quale cifra di pressione arteriosa può essere ritenuta corrispondente alla pressione media normale? Ogni fisiologo, si può dire, la muta: e ciò accade, non tanto perchè variano gli strumenti da ognuno adoperati per la determinazione di essa, quanto perchè la pressione arteriosa, pur sempre restando nel campo fisiologico, appare mutevolissima da individuo ad individuo: essa oscilla fra limiti estremi, anche se rintracciata collo stesso apparecchio, sopra soggetti posti in identiche condizioni di riposo fisico e mentale.

Questi fatti ci consigliarono allora di sostituire come punto di orientamento, di paragone, ad una qualsiasi presunta pressione arteriosa fisiologica, la pressione media individuale, che, è risaputo, facilmente la si determina e si mostra duratura.

Ma tale sostituzione non potè essere realizzata nei nostri infermi, a motivo del peculiare comportamento della pressione sanguigna durante i periodi interaccessuali. Non ci rimaneva per tutte queste circostanze che di mettere a raffronto fra di loro i valori manometrici raccolti nei successivi stati psicopatici di un medesimo soggetto: come si è fatto.

In un primo periodo, prolungato di molto, abbiamo circoscritte le ricerche sopra un' unica inferma, classica nei suoi cicli psicopatici: e in seguito abbiamo allargate le indagini su altri casi di follia circolare, per osservare, se le prime risultanze venissero o no ad essere confermate.

Anzichè studiare la pressione sanguigna in numerose forme di alienazione mentale, come la maggior parte degli A.A. ha fatto, abbiamo preferito di rivolgere le nostre ricerche ad una sola forma psicopatica, dedicandole la più gran copia dei dati raccolti in anni di ricerca.

Il compianto Prof. Z. Treves ci fu largo d' incoraggiamento e di consigli, e, con la singolare sua competenza, benevolmente si prestò all' esame dei numerosi tracciati che noi si composero con le cifre manometriche giorno per giorno registrate.

Riportiamo le nostre principali conclusioni:

Fase depressiva.

1. Come principio generale, possiamo stabilire, che nella fase depressiva la pressione del sangue risulta abbassata: tale abbassamento è caratteristico della psicosi in discorso, non è dovuto a fattori estranei ad essa, ad es. alla condizione di deperimento generale, come A.A. pretendono. La ipotensione arteriosa, difatti, fu da noi riscontrata in tutte le varietà possibili di fase depressiva, compresa in quella consecutiva a periodo interaccessuale, e, per di più, essa fu vista coincidere con cifre del peso corporeo assai elevate.

2. Nella depressione semplice [con scarse e poco intense fluttuazioni emotive] si raccolgono i valori più bassi ed uniformi, cioè con differenze tra l' uno e l' altro di poco conto: questa uniformità pare risponda a quella dello stesso quadro morboso.

3. Nella depressione attiva [con reazione dolorosa viva ed eccitazione interna] abbiamo visto che non basta la inquietudine ad influire sulla pressione, di norma abbassata nei quadri depressivi; bisogna ch' essa raggiunga una certa intensità, tocchi il grado dell' ansia. L' elemento che perturba la pressione sanguigna nello stato depressivo è l' ansia, e la pressione, a sua volta, costituisce l' indice più sicuro e stabile di questo profondo turbamento emotivo.

L' ansia, da noi considerata nei suoi brevi episodi, eleva la pressione sanguigna; l' elevazione è proporzionale alla sua vivezza: in corrispondenza del parossismo ansioso, furono raccolte cifre di pressione così alte, quali di raro ci fu dato di ottenere anche nello esplodere della fase di eccitamento. È questo elemento perturbatore della pressione, che ci può spiegare, all' infuori delle irregolarità di metodo accennate, fatti oscuri, quali:

a) le oscillazioni fortissime che si possono rilevare nelle cifre della pressione arteriosa durante una medesima fase depressiva;

b) il perchè Autori abbiano concluso, specie in base a ricerche eseguite nella melanconia involutiva di Kraepelin, dove l' ansia è sintoma dominante, essere la depressione contraddistinta, anzichè da abbassamento, da rialzo della pressione del sangue.

4. In tutte quante le nostre osservazioni, la curva manometrica risulta in discesa: le oscillazioni maggiori corrispondono agli stati di ansia pura o di stupore attivo [la fusione dello stupore coll' ansia] cioè coincidono con le più profonde fluttuazioni psichiche.

Nella depressione semplice, quando la tensione emotiva ha gioco insufficente sulla pressione sanguigna, la curva diventa regolare; alcune volte i

tracciati dei valori di pressione del mattino e del pomeriggio si fanno paralleli, pare si ricongiungano.

Fase di eccitamento.

1. La pressione sanguigna nell' eccitamento, sia post-depressivo che post-intervallare, è **innalzata**. L' elevazione, che ordinariamente raggiunge il maggior culmine nel passaggio da fase a fase, sino a quando l' eccitamento si mantiene schietto, riesce proporzionale alla gravità della sindrome; per cui esacerbazioni si accompagnano a forti ascese, remissioni a discese adeguate. Ma se perdura sfrenato il disordine psico-motorio, dopo un tempo che varia da individuo a individuo — la esauribilità della pressione pare appunfo individuale — la pressione arteriosa diminuisce, non nel senso ch' essa raggiunga ormai di norma quelle cifre basse di pressione che regolarmente si raccolgono nella fase depressiva, ma nel senso che i suoi valori più non rispondano al grado della eccitazione. È in questo momento che si manifestano i segni obbiettivi e subbiettivi della fatica.

Il più delle volte tale fenomeno è transitorio; col ripristinarsi delle funzioni organiche, del sonno ristoratore, le sospette cause ipotensive [sostanze ponogene?] si dileguano, il rapporto tra eccitamento e pressione si ristabilisce. Ma talora esso presenta i caratteri della continuità. Questa labilità, caduta di pressione, ha contribuito a darci la ragione, in primo luogo, del perchè Autori abbiano potuto affermare, mostrarsi la pressione sanguigna abbassata nell' esaltamento; in secondo luogo, delle notevolissime differenze rilevabili, anche nello stesso individuo, in tempi vicini di una medesima fase maniaca.

2. La curva manometrica, in tutte le nostre osservazioni in salita, oscilla assai più che non avvenga nella fase depressiva: dove più numerose stanno le remissioni ed esacerbazioni di sindromi, ivi abbondano le oscillazioni, spesso così fitte, da imprimere alla curva la figura dentellata. Il vertice massimo corrisponde di consueto al passaggio alla fase nuova.

3. Come nella fase depressiva, nell' eccitamento non si possono stabilire rapporti tra i due tracciati grafici [del mattino e della sera] poichè ciascuno di essi, dal canto suo, tende a riprodurre, nelle proprie irregolarità, le mutazioni di sintomi sopravvenute volta a volta nello svolgersi della osservazione quotidiana.

Periodi di stati misti.

Le nostre conclusioni, perchè desunte da materiale piuttosto scarso e, ciò che più importa, proveniente da un' unica fonte, non possono venire generalizzate.

1. Negli stati misti la pressione arteriosa si mostra **mutevolissima**, carattere che ben si addice al polimorfismo dei quadri morbosi che ivi si incontrano: essa non risente della fase psicopatica da cui l' individuo proviene, ma nei suoi valori si adatta alle modalità delle sindromi in corso; e così si eleva allorchè nello stato misto le note maniacali si accentuano, si abbassa nell' eccitamento depressivo [lo stato misto abituale nella nostra inferma] a colorito debole, o quando prevale la depressione.

Gli episodi maniaci, quantunque subitanei, siccome lo stupore attivo e l' ansia, si accompagnano di solito con cifre di pressione notevolmente alte; la depressione semplice e lo stupore passivo, con cifre basse.

L' esaurimento reca le conseguenze, che gli abbiamo riconosciute trattando della fase maniaca e l' esacerbarsi o il rimettersi dei sintomi, porta rispettivamente salita e discesa degli indici di pressione.

2. La curva manometrica, comparata con quelle ottenute nei ripetuti periodi depressivi, corre generalmente più in alto; più giù rispetto alle curve dell' eccitamento: ciò rivela una tendenza dei valori di pressione a mantenersi prossimi ad un valore medio, che starebbe appunto fra quello della depressione e quello della mania. La curva offre oscillazioni numerose, la cui profondità ed irregolarità dipendono sovratutto dalla maggiore o minore uniformità di decorso e di colorito clinico assunti dall' accesso.

Periodo inter-accessuale.

Dal confronto fra le curve manometriche raccolte in normali [infermiere] ed in individui durante un periodo inter-accessuale della frenosi maniaco-depressiva, siamo portati ai seguenti rilievi:

1. Nel normale è sempre determinabile il tasso medio di pressione: la curva è regolare con scarse e piccole oscillazioni; le oscillazioni più grandi si accompagnano a fatti incidenti, che le possono spiegare.

2 Nel periodo intervallare la pressione ha per caratteristica la instabilità; le oscillazioni, spesso notevolissime ed estremamente variabili, sono, per così dire, sporadiche: per esse riesce impossibile rintracciare e stabilire la pressione media individuale.

Altre nostre considerazioni riguardano il polso, l' influenza della temperatura e della pressione atmosferica sulla pressione del sangue, il peso del corpo nella frenosi maniaco-depressiva; ma per brevità noi le tralasciamo, destinate al lavoro completo che uscirà nel giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale di Ferrara, dove già comparve, in precedenza, una nostra Nota Preventiva.

M. Falciola. — *L' attività motoria volontaria in alcune forme di malattia mentale.*

Le ricerche sperimentali iniziate sin dallo scorcio del 1909 allo scopo di portare una qualche luce al complesso problema psico-fisico dell' andamento del lavoro muscolare volontario, furono a noi suggerite dal compianto Professor Z. Treves, che nel loro svolgersi ci è stato ancora largo di consigli e di assistenza [1].

Lo studio verte particolarmente su malati di alcune forme di alienazione mentale: soltanto ci siamo rivolti a persone normali [infermiere] quando si è trattato di stabilire dei dati di paragone, che valessero ad illuminare risultanze oscure di esperimento.

[1] Di recente il Prof. Treves le preannunciava in una recensione nell' *Archiv für die Gesamte Psychologie* (XX' Bd, 3. Heft. 1911) a proposito di un articolo sull' argomento, pubblicato da K. Weiler nei *Kraepelin's Arbeiten* (V. Bd, 4. Heft. 1910).

L'ergografo usato fu quello di Mosso modificato dallo stesso Treves.

Qui ci limitiamo ad una esposizione riassuntiva di dati e conclusioni:

1.º L'impulso volitivo nel lavoro muscolare, non si deve considerare, come alcuni Autori, una quantità suscettibile d'indagine puramente fisiologica, una quantità fisica autonoma graduabile per sè stessa, o in altre parole una energia le cui variazioni costituiscano qualcosa di capriccioso, arbitrario, che possa o no intervenire a caso: ma bensì la risultante di tanti adattamenti del nostro volere allo scopo di superare determinate difficoltà; adattamenti però di cui non si ha un ricordo consapevole distinto, ma che si congloba tutto, quasi in un'abitudine nostra, a quel particolar genere di lavoro muscolare.

2.º Non esiste di norma traccia di funzione difensiva automatica della fatica contro il danno del sopralavoro. L'organismo funziona in guisa tale da dissimulare, per così dire, a sè stesso, per mezzo di meccanismi complicati, l'apparizione della fatica, con l'elevare gli effetti utili della sua attività: l'impulso sovente s'intensifica, il ritmo sempre accelera.

Le nostre numerosissime esperienze hanno dimostrato nel modo più luminoso, questa insufficienza dell'organismo a valutare la diminuzione graduale delle proprie attitudini al lavoro e ad assicurare l'impiego più economico delle nostre energie, già intravista ed affermata da Treves.

3.º La curva dei valori ritmici da noi ottenuta nei normali [infermiere] e nei malati di mente [fasi antagonistiche della frenosi maniaco-depressiva e stato interaccessuale, demenza precoce con segni di catatonia] sostanzialmente non muta.

Consta, di solito, di due fasi: la prima, che tende all'uniformità, varia, nella lunghezza di decorso, col ritmo iniziale assunto, col peso, ed indipendentemente da questi fattori, con la mutevole predisposizione dell'individuo al lavoro [*Arbeitsbereitschaft*].

In un lavoro eseguito con pesi sopramassimali od in peculiari condizioni organiche [quali la stanchezza, l'ingestione recente di nervini] la prima fase può mancare affatto: allora il ritmo accelera immediatamente e si presenta un'unica fase nella curva di velocità, fase ascendente. Anche in queste altre circostanze la sensazione di sforzo [*Gefühl der Anstrennung*] si precisa assai tardi nella coscienza del soggetto, che a volte chiude il lavoro per la soverchia frequenza di moto impressa al mobile, appena avvertendola.

La curva dell'accelerazione non è interrotta nè dalle brevi pause, nè dai ritmi per breve tempo comandati.

Lungo il decorso presenta diverse oscillazioni, irregolari, di cui le maggiori, anzichè occasionali, sembrano in rapporto con processi normali ben definiti. Non è raro di rilevare sul principio della curva un vertice, seguito da una rapida caduta: ciò anche a muscolo fresco e con peso che dovrebbe assicurare il lavoro in regime permanente (peso ottimo). Tal fatto dell'assunzione spontanea di un ritmo eccessivo, più favorevole alla produzione di lavoro che all'economia dell'energia nerveo-muscolare, significa anche da parte sua, non essere punto la facoltà di governare il ritmo una difesa sufficiente per l'organismo (Treves). S'incontrano altre cause che possono provocare l'acceleramento del ritmo: così l'accorgersi che il lavoro diminuisce a motivo della fatica, o il desiderio di compensare in un periodo

successivo la diminuzione del lavoro avvenuta per cause occasionali disturbatrici.

Queste particolarità della curva ritmica furono rintracciate e descritte, credo pel primo, da Treves, il quale, comparando poi le curve del lavoro muscolare con le curve del lavoro mentale da Kraepelin e dalla sua scuola studiate, veniva a trarne acute analogie, contrapponendo ad es. la funzione acceleratrice del ritmo all' Antrieb, accentuazione della tensione volitiva (*Willensspannung*). Un primo Antrieb suole aprire la curva del lavoro mentale; altri si succedono pienamente corrispondenti alle grandi oscillazioni nelle curve motorie, di cui or ora abbiamo fatto cenno (*Müdigkeitsantrieb, Störungsantrieb*).

Il Treves completava l' interessante parallelismo, descrivendo ancora nel lavoro muscolare un fenomeno analogo alla « inerzia psichica » e quella stessa *Arbeitsbereitschaft*, che più sopra abbiamo avuto modo di nominare.

Le cognizioni di psicologia sperimentale fin oggi acquisite nascondono l' essenza e della funzione acceleratrice e dell' Antrieb: forse le oscillazioni nella funzione volitiva si identificano con le oscillazioni di tono dell' attenzione (Treves).

A noi sembra che le numerose curve raccolte in immediata ascensione, corrispondano all' *Ennüdungsandrieb* di Kraepelin nel lavoro mentale e parimenti si debbano interpretare.

4.° La facilità nell' assumere un dato ritmo varia grandemente da individuo ad individuo, in quella maniera che, indipendentemente dalla forza propria muscolare, varia l' energia con cui il movimento di flessione è compiuto, e quindi l' effetto utile che se ne trae. Il ritmo lo si direbbe personale: abbassa o sale col modificarsi delle resistenze opposte, ma le oscillazioni si muovono in un ambito ristretto.

5.° Nel lavoro muscolare il ritmo comandato non è mantenuto ugualmente da tutti: l' ipomaniaco, ad es., inclina ad accelerarlo, il depresso con intoppo a rallentarlo; e ciò tanto più riesce evidente, quanto più, nel primo caso, il ritmo segnato dal metronomo è debole e, nel secondo, è forte. Invece nei dementi precoci con sintomi di catatonia, lo stimolo acceleratore, qualunque sia la tonalità affettiva dominante, sempre risulta presente e in singolar modo spiccato.

Nel lavoro muscolare con ritmo spontaneo ogni nostro soggetto, infermo di mente o sano, ha mostrato di possedere, oltre di un ritmo, una curva di acceleramento personale, curva che ricompare nelle successive esperienze eseguite in diverse condizioni meccaniche di lavoro.

Se, come abbiamo detto, mancano differenze sostanziali fra curve di lavoro e di ritorno ottenute dalle persone normali e dalle pazienti prese in esame; esistono però i dati differenziali, che riterremo secondari, ma che non per questo tralasciano, almeno in parte, di destare forte interesse.

Nella fase di eccitamento (ipomania) il ritmo iniziale è più alto, in genere meno disciplinato, non cangia, a parità di resistenze esterne, la durata del lavoro: l' energia di contrazione rimane esuberante sino alla fine dell' esperienza, quando sembra esaurirsi di colpo.

Nella parte depressiva (studiata nella medesima inferma) il ritmo è più

basso e nel suo decorrere più regolare; l'energia di contrazione decresce in ultimo man mano.

Poche ed incerte le differenze rilevate fra le curve ritmiche ottenute nel periodo d'intervallo e di depressione: fuori dall'accesso, la malata lavorava più volentieri, più liberamente, forse più a lungo e con maggior profitto.

In un solo caso (stato misto di eccitamento depressivo) la curva dei valori ritmici ha offerto un andamento particolare.

Il primo tratto, uniforme, di regola vi è soppresso: sono distinguibili invece due fasi, ascendente la prima, l'altra discendente; quella manca allorchè il lavoro è eseguito con pesi sopramassimali. L'utilità del lavoro non vien meno durante lo svolgersi dell'osservazione, che anzi, a periodi brevi e disuguali, notevolmente si accentua. Tutta l'attenzione della operante sembrava convergere a conservare valido l'impulso, grande il rendimento del lavoro; ed è a questo fatto che noi ci siamo riferiti per spiegare la inattesa progressiva depressione del ritmo.

Ma le curve più caratteristiche erano da noi raccolte in due dementi precoci con chiare manifestazioni di catatonia.

Sia nell'una che nell'altra malata il ritmo assunto risultava, come mai avevamo osservato, eccessivo; subitamente la sua frequenza saliva a toccare (anche con pesi leggeri) cifre sbalorditive (147 sollevamenti al m'); l'energia nerveo-muscolare si scaricava tumultuosa, disordinata; l'effetto utile spesso fortemente decresceva. La frequenza dei ritmi soleva interrompere l'esperimento. E poichè tali caratteri tipici e sicuri sempre ricomparvero, esagerando coll'aggravarsi del disordine catatonico, fummo indotti a definire una simile curva, c u r v a c a t a t o n i c a.

Era interessante per noi poter riprodurre in un soggetto normale un fenomeno che a questo si avvicinasse. All'uopo abbiamo scelta una infermiera bene allenata, e l'abbiamo posta all'apparecchio, in condizioni di assoluto riposo muscolare, dopo una degenza a letto protratta per oltre 24 ore. Il ritmo raccolto nel lavoro volontario seguì la consueta traccia; ritardati la comparsa del senso di sforzo ed il cominciamento dell'accelerazione, aumentate la resistenza oppostavi, l'energia muscolare impressa alle singole contrazioni. Un'altra volta la stessa nfermiera, dopo essersi affaticata sino alla spossatezza con lo strofinare tavole e pavimenti, fu messa al lavoro in identiche condizioni esterne. Il cominciare riuscì allora difficile; s'interruppe sovente; il ritmo sopraelevato; le condizioni meccaniche d'un subito divennero inadeguate; il sentimento di sforzo anticipò e con esso la salita dei ritmi, estremamente rapida; l'energia nerveo-muscolare parve ancora scaricarsi disordinatissima, quasi in maniera esplosiva. La curva dell'accelerazione ritmica del soggetto normale affaticato, riproduceva adunque, nel suo caratteristico comportamento, la curva catatonica.

Fu lusinghiero per noi un simile risultato: l'aver potuto generare, diremo, ad arte, una condizione dell'organo nerveo-muscolare, che ci aveva sorpreso per la sua notevole singolarità. Il muscolo catatonico veniva a comportarsi, nell'attività motoria volontaria, nella guisa del muscolo stanco, avvelenato dalle sostanze ponogene: il che contribuiva a far emergere nella sindrome morbosa in discorso, l'influenza autonoma (forse preponderante) che una peculiare condizione endotossica del muscolo assume, influenza che fu mèta di studi dimostrativi (A i e l l o).

Quest' ultimo fatto, siccome quello riferito al secondo capoverso delle presenti conclusioni, da cui risulta che il sentimento di fatica non è di norma un efficace meccanismo di tutela dell' affaticamento eccessivo, mi sembra costituiscano i nostri risultati più importanti. L' organismo cela a sè stesso l' apparizione della fatica: la insufficienza ad apprezzare la progressiva diminuzione delle attitudini al lavoro, ingenera il sopralavoro muscolare. E quantunque oggi, colle nostre conoscenze, torni azzardato stabilire confronti tra la facilità con cui riusciamo a trarre energia dai muscoli e quella con cui la ricaviamo dal sistema nervoso, poichè nulla si sa dei rapporti quantitativi che passano tra le due forme di energia, pure ci seduce l' ipotesi, che per lo stesso meccanismo, per gli stessi intricati elementi illusori, si debba giungere al sopralavoro mentale; ipotesi che diverrà verosimile quel giorno in cui, come scrive Treves, la tecnica sperimentale riuscirà a scoprire per il lavoro mentale, una funzione acceleratrice analoga a quella, che nel lavoro muscolare volontario assume un' importanza così essenziale.

Ma v' è di più. Dal complesso delle nostre osservazioni deriva ancora, che noi non abbiamo mezzi per valutare e moderare il lavoro per sè, senza riferirlo ad un termine esterno ed obbiettivo, che faccia di misura ad esso lavoro. È questo un caso particolare di una legge psicologica generale, per cui abbiamo coscienza di tante cose soltanto paragonandole ad esperienze anteriori obbiettivate e fisse in simboli bene definiti. Così, ad es., noi non abbiamo coscienza di molte variazioni di temperatura organica, se non mercè il termometro, che è un simbolo perfettamente esterno: ed ancora, per avere coscienza precisa di un lavoro muscolare rispetto ad un altro, dobbiamo valutarlo in rapporto ad un fine esterno e determinato, raggiunto. Come vi è una gioia nel superare le difficoltà ad espandersi; così vi è una gioia pure nel non averne alcuna: la così detta gioia passiva dei paralitici euforici e dei gravemente intossicati. Ciò sta ad affermare, che le nostre sensazioni organiche ci dicono ben poco, se non sono messe in rapporto con altre che fungono da misura. Legge generale psicologica, del resto, essendo la intelligenza e la conoscenza in genere, una facoltà a colpire, ad intuire rapporti.

A. Benedetti e G. Simi. — *Due casi d'* Urticaria factitia *in donne criminali.*

Il dermografismo fu descritto per la prima volta da W. Gull nel 1859 sotto il nome di « urticaria factitia ». Si trattava nei casi di questo autore della produzione di piccole elevazioni a forma di pomfo (urticaria) le quali venivano a formarsi quattro o cinque minuti dopo il passaggio sulla cute di uno strumento a punta ottusa, elevazioni che raggiungevano il loro massimo dopo circa venti minuti e che poi tendevano a declinare, fino a scomparire del tutto nello spazio di qualche ora.

Vari anni più tardi Zunker descrisse anch' egli il fenomeno con le medesime caratteristiche già segnalate da Gull.

Scorrendo la letteratura vi si trovano segnalati la « fèmme graphique » di M. Dujardin-Beaumetz, due casi di Adenfeld accennati nel suo « Traité des névroses » simili al precedente caso di Beaumetz, e riferibili uno ad una isterica e l' altro ad un soggetto immune da malattie

nervose; due casi di M. Bourneville che si riferiscono a soggetti isterici e nei quali il fenomeno poteva esser provocato solamente durante alcuni giorni dopo l' accesso convulsivo.

Interessanti assai ci sembrano il caso di Chambard, riferibile ad un imbecille precedentemente affetto da un accesso di delirio alcoolico, ed il caso di Swoff nel quale si tratta di un debole di mente, masturbatore, con un miscuglio di idee persecutivo-grandiose. Anche in questi due soggetti si aveva come negli altri la produzione dei piccoli sollevamenti pomfoidi, per quanto a simiglianza del caso di Axenfeld non presentassero alcun fenomeno isterico o di altra malattia nervosa.

Recentemente A. Morselli ha descritti due casi di isterismo traumatico, nei quali si presentava bene evidente il dermografismo pomfoide, e nello stesso lavoro ha anche accennato al caso di una isterica nella quale si aveva facilmente la produzione di piccoli pomfi dopo un semplice grattamento.

Oltre a questi, occorre anche accennare a lavori di indole più generale.

Férè e Lamy, ricercando il dermografismo in 137 epilettici e neuropatici, riscontrarono il fenomeno assai intenso in soli 7 casi, di grado mediocre in 18, debolissimo in 21, negativo in 91.

Verga e Gonzales sperimentarono su 234 soggetti affetti da svariate malattie nervose e mentali (epilettici, maniaco-depressivi, paralitici, alcoolisti, pellagrosi, dementi, frenastenici, pazzi morali) ed inoltre su trentatre soggetti immuni da qualunque malattia. I risultati ottenuti da questi due autori non valsero certamente a definire il dermografismo come fenomeno caratteristico di una malattia piuttosto che di un' altra; essi anzi lo riscontrarono frequente anche nei soggetti sani, ma ne ebbero esempi distintissimi solamente in quattro soggetti, un frenastenico semplice ed un criminale, una maniaco depressiva, ed una pellagrosa. Trovarono anche un lieve predominio del sesso femminile sul maschile tanto negli ammalati, quanto nei sani.

Milella ha sperimentato recentemente su cento soggetti fra sani ed ammalati; secondo questo autore il fenomeno « dermografismo » sarebbe un fatto costante nei neuropatici, e sarebbe un fatto molto frequente anche nei sani, tanto da raggiungervi la rispettabile percentuale del 75 circa.

All' ultimo Congresso dei medici Alienisti e neuropatologi di Francia, tenuto a Bruxelles l' anno decorso, Henri Fauconnier ha gettate le basi di una distinzione netta del fenomeno « dermografismo » in due forme speciali: il dermografismo in rilievo che si presenta sotto forma di cercini bianchi, rosa o rossi e che secondo l' autore si constata in una forte proporzione in casi di epilessia, demenza precoce e paralisi generale e che però sarebbe da considerarsi come una stigmata di neuropatia, ed il dermografismo piano, caratterizzato da strie rosa o rosse, persistenti oltre un quarto d' ora; anche questa forma sarebbe frequente nelle malattie sopradette, e, soggiunge l' autore, l' averla trovata frequente o costante negli isterici o nei traumatizzati, significa solamente che si è tenuto conto senza dubbio di una reazione vaso-motoria di ordine banale e che può rientrare nei limiti normali.

Riassunta così, succintamente, la bibliografia del dermografismo, credia-

mo non del tutto inutile il riferire qui subito i nostri due casi, i quali ci sono apparsi interessanti, sia per l'intensità del fenomeno che in essi si presenta, sia per il fatto che pur trattandosi di donne, mancano in ognuna di esse fenomeni nettamente isterici, e più di tutto perchè si tratta di due soggetti criminali, nei quali sono facilmente dimostrabili numerose stigmate degenerative somatiche e psichiche.

***

D. M. di anni 46, da Gubbio, dedita alle faccende campestri. Ha un fratello ricoverato nel nostro manicomio per difetto mentale congenito. Null'altro si conosce di interessante in riguardo alla eredità diretta della M.

La M. figlia legittima, nacque a termine, fu mestruata a 16 anni, a 23 anni è andata a marito e da questo ha avuti cinque figli. Essa che ha condotto sempre vita irregolare e si è più volte prostituita anche a ragazzi appena puberi, a trentacinque anni ha stretta relazione con un tale, dal quale ebbe due figli che essa, come ci ha narrato, uccise, strangolandoli poco dopo nati.

Circa quattro anni fa, questa donna, che da qualche giorno era in preda a grave confusione mentale, con allucinazioni uditive a contenuto persecutorio, ha strangolata una sua bambina di 10 anni, e cinque giorni dopo ha tentato di uccider nello stesso modo un altro suo figliuolo di quattordici anni. Arrestata, venne il venti Maggio 1907 internata nel nostro manicomio per esser sottoposta a perizia psichiatrica.

La M. è donna bene sviluppata, di statura media, ottimamente nutrita ed assai robusta.

Cranio piccolo in confronto della faccia, a contorno ovalare, simmetrico.

Fronte bassa e stretta; faccia schiacciata, tratti fisionomici marcati e grossolani; ampiezza notevole del diametro bizigomatico.

Le funzioni della vita vegetativa sono perfettamente regolari.

Dall'esame neurologico non risulta di interessante altro che una particolare resistenza della paziente alla corrente elettro-faradica misurata con la slitta del Du Bois Reymond.

Le varie sensibilità generali, più volte saggiate sono apparse perfettamente normali; non vi sono affatto zone cutanee speciali di anestesia o di iperestesia.

Il campo visivo, leggermente ristretto per il bianco, non presenta alterazioni di sorta per gli altri colori.

In ultima analisi non si riscontra nessun fenomeno caratteristico di quelli che si sogliono comunemente trovare negli individui isterici.

Dal lato psichico accenneremo solo che si tratta di un soggetto originariamente deficente, con caratteri netti di amoralità, che è andato e va periodicamente soggetto a gravi stati psicopatici, accompagnati da vivaci disturbi sensoriali, prevalentemente costituiti da allucinazioni uditive.

Il fenomeno che ci occupa, si può provocare nella M. in tutti i territori della cute, ma su quella del dorso è più spiccato che altrove. Se noi su questa regione con uno strumento a punta ottusa tracciamo delle lettere o dei segni, vediamo subito apparire una stria rossa angio-paralitica.

Dopo circa quattro minuti la pelle si comincia a sollevare in forma di cordone nodoso, risultante dall' unione di tanti piccoli pomfi.

Se questi vengono punti con uno spillo fuori esce siero sanguinolento. Questa specie di cordone alto circa tre millimetri, di color rosso scuro, dopo circa 15 minuti principia lentamente a scomparire, finchè dopo mezz' ora non si ha più traccia del sollevamento cutaneo; la stria rossa permane ancora bene evidente per circa cinque ore.

Queste linee orticate non sono affatto pruriginose.

D. I., di anni 30, nata a Scandriglia da famiglia di contadini. Padre alcoolista, un fratello della D. fu condannato per omicidio.

La D. è nata a termine, fu mestruata a tredici anni; cattiva ed irritabile fino da piccola, nella sua prima giovinezza ci è descritta bugiarda, civetta, strana, incline a commettere dispetti e cattive azioni anche senza causa apprezzabile.

Maritatasi a 18 anni, e mortole il marito dopo un anno di matrimonio, benchè rimasta con una bambina, si dà quasi subito alla prostituzione, prostituzione di campagna, dalla quale trae solamente i pochi denari che occorrono per vivere una vita misera e grama.

Un giorno la D. rimane incinta; la gravidanza si svolge normalmente; essa va mostrandola per tutto il paese, quasi ostentando il suo stato che del resto nessuno le rimprovera, e venuta l' epoca del parto, sgrava senza aiuto di levatrice ed in presenza dell' altra figlia di otto anni, strozza senz' altro il suo secondo nato.

La mancanza di una causale logica del delitto, impressiona alquanto il giudice, il quale ordina la traduzione della D. al manicomio per la osservazione giudiziaria.

La D. è donna robusta e ben nutrita, di statura un po' inferiore alla media; i lineamenti fisionomici sono marcati e dànno al suo aspetto un colorito di durezza. Cranio piccolo in confronto dello sviluppo della faccia, regolarmente ovalare. Fronte bassa e larga. Naso piccolo a grande base tendente alla forma camusa.

Le funzioni della vita vegetativa si compiono regolarmente.

Nell' esame neurologico si rileva di interessante una marcata ottusità al dolore estesa a tutta la cute, uniformemente; non vi sono affatto zone speciali di anestesia o di iperestesia così facili a ritrovarsi nelle isteriche.

Troviamo pure la mancanza dei riflessi cutanei superficiali, ed una debolezza marcata dei congiuntivali e palpebrali. Sono invece presenti e normalmente vivaci i corneali ed i faringei.

La pressione sulle regioni ovariche non reca dolore.

Il campo visivo si mostra normalmente ampio tanto per il bianco, quanto per gli altri colori.

L' esame delle urine dà per normale la formula dei fosfati.

Non vi sono insomma punti d' appoggio per la diagnosi di isterismo.

Quanto allo stato psichico, noi non abbiamo nella D. una ammalata di mente, ma soltanto un soggetto intellettualmente deficente, con sentimenti etici ed affettivi quasi del tutto mancanti, facilità agli impulsi, spiccata tendenza al mendacio, in una parola il tipo somatico e psichico della « prostituta nata » di Cesare Lombroso.

Anche nella D. il dermografismo, si provoca più facilmente e più evidente al dorso che in altre regioni della cute; subito dopo il passaggio di uno strumento ottuso adoperato anche a debole pressione, si nota la formazione di un' unica linea biancastra, cui quasi subito succedono due linee arrossate parallele fra loro; in capo a due minuti si nota la formazione di tanti piccoli rilevamenti pomfoidi, i quali via via vanno ingrandendosi ed acquistano un volume ed un rilievo considerevole.

In capo a cinque o sei minuti il fenomeno è giunto al suo acme, e vi permane per circa mezz'ora per incominciare a declinare lentamente, finchè dopo circa quattro ore ogni accenno di rilievo è scomparso.

Anche qui, come nel caso precedente, le grandi linee pomfoidi non sono affatto pruriginose.

Le opinioni dei diversi autori intorno alla essenza ed al significato del fenomeno « dermografismo » si possono qui brevemente riassumere.

Non vi è dubbio che si tratti tanto nel dermografismo piano, quanto nella *urticaria factitia* di una reazione vaso-motoria, la quale presenta le più svariate gradazioni di intensità e di durata; reazione vaso-motoria che succede ad uno stimolo esercitato sulla pelle, e che quindi, quando non assuma certi caratteri speciali, deve nella più parte dei casi considerarsi come semplice espressione di un fatto normale.

Verga e Gonzales ritennero che fossero espressione di un fatto anormale tanto la mancanza assoluta o quasi di dermografismo, quanto il dermografismo marcato e persistente, e riconobbero normale il dermografismo transitorio e fuggevole.

Anche Fauconnier crede che in molti casi di dermografismo, si tratti più che di un fatto patologico, di una reazione semplice e banale da considerarsi veramente entro i limiti della normalità.

Giova notare quindi, che in alcuni dei lavori sopra ricordati, non si è dagli autori fatta una distinzione abbastanza netta e decisa, fra la semplice reazione riflessa vaso-motoria e l'*urticaria factitia* di Gull.

Anche volendo ammettere che certi casi di dermografismo piano persistente, siano veramente la espressione di un fatto anormale, noi non sapremmo scorgere in essi più di una esagerazione sia pure accentuata di un fenomeno normale, mentre ben diversamente pensiamo che sia nel dermografismo pomfoide. In questo noi scorgiamo non solo la più alta espressione del fenomeno, ed il maggior disordine della innervazione vaso-motoria, ma il sollevarsi dei pomfi che è dovuto all'accumularsi di una certa quantità di siero nelle trabecole cutanee, costituisce a nostro avviso un fatto tutto speciale, che ci ricorda l'azione stimolante che può essere esercitata sulla pelle da alcune sostanze tossiche, e che per queste loro proprietà vengono appunto dette urticanti.

Ci sembra quindi giusto e logico lo stabilire una differenza essenziale fra il dermografismo piano e la *urticaria factitia*, e di riserbare a quest' ultima solamente l'attribuzione di fenomeno veramente patologico.

Purtroppo non essendo ancora ben definite le nostre conoscenze intorno alla innervazione vasale in rapporto ai centri cerebrali e spinali vaso-costrittori e vaso-dilatatori (Luciani), i quali ultimi specialmente sono molto indeterminati, non è possibile spiegarsi con sicurezza il meccanismo di forma-

zione dei pomfi, non essendo per noi sufficiente a determinare l'accumulo del siero nelle trabecole cutanee, il solo fenomeno angio-paralitico.

Noi possiamo pensare con A. Morselli, ad una probabile condizione patologica di questi centri, in rapporto alle loro funzioni vaso-motorie.

Riguardo al significato semeiologico dell' *Urticaria f.* poche altre parole spenderemo.

È opinione quasi generalmente diffusa che l' *Urticaria f.* sia un sintomo d' isterismo: a dimostrare che ciò non sempre sia vero valga la descrizione dei due casi riferiti, uno dei quali già comunicato da uno di noi in una seduta dell'Istituto Umbro di Scienze [1].

Noi propendiamo piuttosto a ritenere il dermografismo pomfoide come stigmata degenerativa. Ed in questa opinione ci conforta il fatto che le due criminali sono tipi di donne somaticamente e psichicamente inferiori. Basta dare soltanto uno sguardo al sunto delle storie cliniche riportate per persuadersi di questo.

Al concetto d'isterismo potremmo arrivare seguendo le teorie del resto suggestive del Chaparède e del Metchnikoff, ricordate nel lavoro del Morselli. Solo in questo caso la presenza dell' *Urticaria f.* starebbe a dimostrare, quasi a traverso l' isterismo, la costituzione anormale e degenerativà dei due soggetti; solo cioè se ammettiamo che sia nell' isterismo una « tendenza alla reversione, all' atavismo » (Claparède) o che « in ogni forma di manifestazione isterica siano da ricercare delle reminiscenze del nostro passato preistorico » (Metchnikoff). In tal caso l' *Urticaria* sarebbe il ricordo, esagerato ora rispetto allo stimolo, d' una delle importanti funzioni di protezione e di difesa dell' organismo. E quantunque l' ipotesi sia abbastanza ardita siamo più proclivi ad accettar questa, almeno nei casi simili ai nostri, piuttosto che la spiegazione più banale e semplice, ma meno persuasiva, che si tratti cioè di una manifestazione monosintomatica d' isterismo.

Nota. — Ultimamente abbiamo avuto occasione di esaminare un criminale (G. F. Cartella N. 2846) imputato di mancato omicidio, che presentava note degenerative spiccate senza disturbi della sensibilità e senza alcuna stigmate isterica. Anche in questo soggetto era notevolissimo il fenomeno dell' *Urticaria factitia*.

BIBLIOGRAFIA.

Gull W. On factitions urticaria. *Guy's Hosp. Rep.* 1859.

Zunker. Ueber zwei Fälle von vasomotorischen neurosen. Berlin. *Klin. Wochenschrift*, 1875.

Dujardin-Beaumetz. Note sur les troubles vaso-moteurs de la peau observés chez une hystèrique. *Union med.*, décembre 1879.

Arenfeld. Traité des nevroses. Paris, 1883.

Chambard. Dermatonevrose stereographique chez un imbécile alcoolique. *Archives de neurologie.* Jauvier, 1889.

Swoff. Un cas d'orticaire graphique. *Annales medico-psych.* 1888.

[1] Benedetti A. *Urticaria factitia* in una imbecille criminale. (Seduta dell'Istituto Umbro di Scienze, del 18 Marzo 1909).

Morselli A. Sul dermografismo isterico. *Bollet. della R. Accad. Med. di Genova.* Anno XXIII. N. 3 1908.

Féré e Lamy. Cit. da Verga e Gonzales.

Verga G. B. e Gonzales. Il dermografismo nei pazzi. *Riv. di Pat. nerv. e mentale.* Vol. VIII. Fasc. 4 1903.

Milella G. Contributo allo studio del dermografismo. *Annali di Nevrologia.* Anno XXVIII, Fasc. I.

Fauconnier H. Congresso Alienisti e Neuropatol. di Francia. L' *Encephale* 10 Sett. 1910.

Luciani. Fisiologia dell' uomo. Vol. I.

Claparède. Quelques mots sur la definition de l' hysterie. *Archives de Psychologie.* Octobre 1907.

Metchnikoff. Essais optimistes, pag. 258 e seg. Parigi 1907.

G. Bergonzoli. — *Dell' uso dell' argento colloidale elettrico nelle malattie mentali.*

L' A. ha praticato iniezioni di argento colloidale elettrico in 5 casi di psicosi, decorrenti con sintomi febbrili, quali il delirio acuto e le forme gravi di amenza e di esaurimento.

Senza ottenere alcun esito notevole nel decorrere dei fenomeni psicopatici, tali iniezioni si sono però dimostrate molto efficaci ad abbassare la temperatura e conferire all' organismo la tonicità e resistenza necessarie per vincere il fatale esaurimento che sempre si presenta in tali forme.

In quasi tutti i casi riferiti si è potuto impedire l' insorgere di gravi stati di collasso e raggiungere rapidamente il miglioramento dello stato generale.

Le iniezioni, intramuscolari, vengono praticate nella dose di 10 e 5 cmc. quotidiani, a seconda della gravità del caso, senza alcun disturbo od inconveniente per l' ammalato. Per avere azione più pronta ed attiva devono iniziarsi al primo apparire dell' ipertermia.

Dott. Prof. A. Morselli. — *Sopra l' ipereccitabilità neuro-muscolare nella letargia ipnotica.*

La classica dottrina sull' ipnotismo, quale fu concepita da Charcot, ha avuto in questi ultimi anni per opera di Babinski un fierissimo attacco con la nuova concezione sull' isterismo. Ed ancor l' anno scorso il clinico francese con altre affermazioni più esplicite mirava a distruggere quanto insino ad ora si era su questo argomento ammesso da tutti gli osservatori. I dati fondamentali della sua revisione si possono riassumere nelle tre seguenti affermazioni:

L' ipnotismo, pur sembrando un fatto reale, ha anche le apparenze di una simulazione;

Gli stati ipnotici non posseggono caratteri somatici che la volontà non possa riprodurre;

Gli stati ipnotici non sono che complessi di fenomeni pitiatici perchè sono il prodotto della suggestione e scompaiono sotto l' influenza della contro-suggestione, cioè della persuasione.

Queste asserzioni del clinico francese sono in perfetto contrasto coi concetti secondo i quali la Scuola della Salpetrière giudicava l' ipnotismo, cioè come un isterismo artificiale dovuto ad una esagerata suggestibilità che solo in determinati soggetti poteva essere prodotta, provocando perturbazioni fisiche del sistema nervoso. Come i tre stati ipnotici: catalessia, letargia, sonnambulismo, da essa sostenuti, non sono stati accettati da tutti gli osservatori, così anche i fenomeni somatici fissi, quali i disordini della sensibilità generale e specifica, quelli della motilità, l' ipereccitabilità neuro-muscolare, ecc. non hanno avuto un unanime consenso riguardo alla loro comparsa in una data fase ipnotica, secondo invece ritenevano Charcot ed i suoi allievi. Nè vi è stato quasi disaccordo sulla loro esistenza, pur attribuendoli per lo più ad una particolare condizione patologica del soggetto, precedente alla sua ipnotizzazione (Richer, Pitres, Brémaud, Bernheim, Burot, Crocq, Oohorowiez, von Schreuk-Wotzing, Tamburini e Seppilli, Rummo e Vizioli, Grasset, ecc.).

Babinski nella sua concezione dell' ipnotismo nega che detti fenomeni, tra i quali l' ipereccitabilità neuromuscolare, esistano. È vero però che Levi ha recentemente confermata l' esagerazione dei riflessi muscolari e tendinei in soggetti isterici immuni da qualsiasi malattia organica: affermazione di tanto maggior valore quanto più espressa da chi era stato già sostenitore della nuova teoria.

E dell' ipereccitabilità neuro-muscolare dirò io pure in breve, avendo avuto non solo la fortuna di avere un soggetto ipnotizzabile ma di essere stato il primo a rilevarla.

Si tratta di un ragazzo quindicenne, commissionario, un vero degenerato, disaffettivo con stati spontanei di sonnambulismo notturno. Un collega, riconosciutolo quale soggetto facilmente ipnotizzabile, me lo ha inviato. Aggiungo che il collega era riuscito solo a produrre nel giovanetto uno stato di letargia, nel quale subito esso cadeva non appena era addormentato, e mai aveva ricercato i fenomeni che ho potuto dopo riprodurre per la prima volta.

Nella letargia flaccida è stata sufficiente una lieve pressione ai lombi per provocare una catalessia tipica: catalessia che dopo si riproduceva ogni volta che eccitavo leggermente la medesima regione. Noto per incidenza che in siffatto stato mancavano totalmente i riflessi muscolari e tendinei.

La stimolazione anche leggiera dei nervi del braccio produceva alla mano i movimenti corrispondenti alla azione fisiologica del nervo eccitato; e questo anche quando la pressione avveniva alla doccia cubitale, alla regione posteriore del braccio, ecc., poichè, comprimendo leggermente il radiale in corrispondenza del tricipite, si aveva una estensione dorsale delle dita della mano, con abduzione, ecc. Non ho avuto sempre in modo completo le tipiche positure della mano, come sono raffigurate nel lavoro famoso di Richer, ma mai ho veduto avvenire una contrazione di un muscolo in territorio diverso da quello innervato dal nervo su cui agivo. Così un lieve contatto alla glabella provocava una contrazione del sopraccigliare e dinnanzi al condotto uditivo esterno produceva una contrazione dei muscoli del corrispondente lato del viso; uno stimolo sul quadricipite femorale dava estensione della gamba e sui muscoli della sura la flessione plantare del piede. Insomma i nervi principali degli arti, ed i muscoli con azione visibile reagivano in modo vivacissimo alle mie stimolazioni.

Siffatti fenomeni si sono a poco a poco raffinati col ripetere delle prove; ma questo perfezionarsi, se appare l' azione volitiva del soggetto forte, nulla toglie alla loro genuinità quando per la prima volta io li ho prodotti. Le obbiezioni infatti che potrebbero essere rivolte, si compendiano in una sola: la simulazione.

Può avere simulato il giovanetto? Anzitutto egli non aveva nessun interesse a questi esperimenti, chè anzi vi veniva così mal volentieri che la madre lo doveva obbligare ed accompagnare fino a me.

Nessuna teatralità poi presiedeva le nostre sedute, poichè eravamo noi due soli nella camera dove venivano fatte le prove.

Non è facile invero riconoscere la simulazione in uno stato ipnotico e solo si può per via di induzione giungere se non ad escluderla in modo assoluto, a renderla per lo meno assai poco probabile. Ma la maggiore difficoltà per siffatto accertamento che il mio soggetto, cioè, fosse persona già malaccortamente istruita in tali fenomeni da un precedente osservatore e che perciò i sintomi offerti non fossero che riproduzione di altri già prodotti, deve essere esclusa da quanto sopra ho detto. Egualmente da respingersi è il dubbio che egli possedesse tali nozioni anatomo-fisiologiche da reagire volutamente ed in modo esattissimo nei vari muscoli dipendenti da questo o da quel nervo stimolato. È opportuno ricordare a questo proposito che Delboeuf non era riuscito ad ottenere questi fenomeni evidentissimi nemmeno in quei soggetti, ai quali insegnava in quale modo dovevano contrarre i muscoli sotto le diverse eccitazioni nervee. Il che prova quanto occorra conoscere un fenomeno per poterlo simulare e come questa conoscenza debba essere tanto più profonda quanto più il fenomeno corrisponde a particolari reazioni fisiologiche ed avviene con modalità non facilmente note ai profani.

Babinski afferma che l' ipereccitabilità neuro-muscolare non è una reale ipereccitabilità dei nervi e dei muscoli, poichè, se fosse vera, dovrebbe dare i medesimi fenomeni che si osservano sotto l' azione dell' elettricità, cioè dovrebbe produrre fenomeni indipendenti dalla volontà. All' obbiezione sua posso rispondere con un' altra domanda, spostando relativamente al caso osservato, la questione: come è spiegabile allora che il soggetto reagisca ad ogni stimolazione per l' appunto con quei muscoli che corrispondono al nervo stimolato?

Se l' eccitamento di un muscolo o di un gruppo muscolare ad azione ben netta (quadricipite, muscoli della sura, sopraccigliare, ecc.) può dare adito al sospetto di un moto volontario nell' ipnotizzato il quale, contraendo quel muscolo compie per l' appunto quel movimento che noi erroneamente possiamo attribuire alla stimolazione (ed egualmente si potrebbe dire per il nervo facciale, il cui stimolo, dando una sensazione cutanea, può fare produrre una smorfia analoga a quella provocata, ad esempio, da una mosca molesta che si posi nel medesimo punto del viso in una persona normale), non così è spiegabile la ragione, per cui l' eccitazione di un nervo determini effetti nei muscoli lontani, da esso inosservati. Nel mio soggetto, supponendo una simulazione, lo stimolo esercitato sul nervo radiale in corrispondenza del tricipite brachiale, avrebbe dovuto dar luogo ad una contrazione solo di questo e non già ad una estensione delle dita con abduzione della mano, ecc.: la quale azione indica un diffondersi più o meno uniforme dell' eccitamento lungo il nervo fino alle sue lontane diramazioni,

Supponiamo ancora che il soggetto possa avere udito parlare di siffatti fenomeni da altri individui, già stati a loro volta sottoposti a queste esperienze. Si deve perciò ritenere che discorsi banali, fatti a titolo di curiosità tra persone della mentalità corrispondente alla sua, possono averlo perfettamente istruito sul trucco da eseguire? Questi fenomeni non sono come le polimorfe crisi isteriche, nelle quali l'imaginazione dell' ammalato apporta un contributo tutto suo particolare, ma rappresentano altrettante leggi di fisiologia e di anatomia.

Sono siffatte reazioni a distanza quelle che più forte si oppongono alla interpretazione del fenomeno come voluto dal soggetto, imperocchè implicano una somma di nozioni anatomiche e fisiologiche incompatibili con i soggetti incolti, con cui si opera. La presumibile veridicità loro rende possibile ammettere quali fatti reali anche quelli che avvengono nei singoli muscoli.

Escluse così tutte le cause che potevano indurre il soggetto a simulare, appare assai verosimile la reale esistenza dell' ipereccitabilità neuro-muscolare, tanto più se si considera che si è rivelata nettissima in un individuo immune da qualsiasi influenza suggestiva.

Non intendo affatto di generalizzare quanto mi è stato possibile osservare. Mi limito invece a ritenere che in alcuni soggetti ipnotizzati all' infuori di ogni simulazione e di ogni forma organica, esista molto probabilmente la ipereccitabilità neuro-muscolare.

Mondio G. — *La psicosi nei traumatizzati Messinesi del 28 Dicembre 1908.*

Dallo studio di 110 casi di Psicosi traumatiche rilevati nei superstiti messimesi, in dipendenza del terremoto del 28 Dicembre 1908. l'A. viene alle seguenti conclusioni.

1.° Che i casi osservati si son potuti nettamente distinguere: in confusioni mentali (20 casi); psicosi isteriche (30 casi); psicosi neurasteniche (30 casi); psicosi epilettiche (12 casi); lipemania (2 casi); frenosi sensorie (13 casi) e paralisi generali progressive (3 casi).

2.° Che tanto nei casi di confusione mentale, di psicosi isterica, neurastenica, ed epilettica, quanto in quelli di lipemania, di frenosi sensoria ecc., più che il semplice trauma fisico, ha avuta azione oltremodo deleteria, pei centri cerebrali, il trauma psichico, potendosi avere, per il solo schok psichico, financo dei casi terminati in demenza.

3.° Che la durata e gli esiti delle psicosi traumatiche osservate, stanno in rapporto, sopratutto, all' azione più o meno violenta dell'emozione subita, aggravati dalla predisposizione individuale dei centri nervosi.

4.° Che le psicosi traumatiche, in cui ci è stato il predominio dello schok psichico, scoppiano a poca distanza dal trauma subito, divenendo sempre più rare mano mano che si allontanano dall'epoca del disastro; a differenza di quelle in cui ha predominato il traumatismo fisico, pel quale così frequente, invece, si registrano, da tutti gli autori, le forme tardive.

5.° Che il maggior numero delle psicosi traumatiche incontrate, mentre ricordano il concetto di quei psichiatri, specie italiani, che ritengono il fattore affettivo quello che agisce sulle sorti dell' intelligenza, in tutte le grandi

calamità pubbliche (terremoti, incendi ecc.) guastandone facilmente le funzioni cerebrali, o per l'aumento dei veleni normali, o per modificazioni delle loro qualità, o per l'abnorme dinamismo del cervello che ne soffre maggiormente l'effetto; dall'altro ci additano come, la indagine sulla patogenesi di siffatti processi psichici traumatici, rimane ancora nel campo delle ipotesi.

Dott. Giacomo Pighini. — *Il ricambio purinico negli epilettici.*

Sino da quando l'Haig vi richiamò sopra l'attenzione degli studiosi (1888), la questione della partecipazione dell'acido urico alla patogenesi dell'accesso nella epilessia essenziale è stata con varia fortuna discussa e sostenuta; anche nella letteratura più recente dell'argomento (Rohde, Tinteman), pur negandosi all'acido urico quella azione tonica specifica che l'Haig voleva attribuirgli, si riconferma in generale l'aumento postparossistico di questa sostanza nelle orine degli epilettici e, con qualche riserva, si torna a sostenere sulla base di metodiche osservazioni la sua diminuita eliminazione prima dell'accesso.

Questa lunga discussione, col corredo delle numerose ricerche, cui ha dato luogo, anche se doveva risolversi in una conclusione negativa rispetto alla patogenesi della malattia, ha pur grandemente giovato nell'aver indicato a qualche osservatore l'importanza che potrebbe avere nella oscura malattia il ricambio complessivo di quei corpi proteici il cui più essenziale rappresentante nelle orine è appunto l'acido urico: vale a dire il ricambio nucleoproteico. È noto come i nucleoproteici cellulari, di cui più specialmente constano le sostanze componenti il nucleo della cellula, contengono come elemento fondamentale della loro complessa struttura molecolare, l'acido nucleinico, il quale a sua volta, idrolizzandosi sotto l'azione di speciali fermenti (nucleosi) si scinde in corpi più semplici e maggiormente diffusibili che, per successivi processi di ossidazione e di dissodazione, vengono eliminati per il rene. I più importanti di questi corpi sono l'acido urico, le basi xantiniche, l'acido fosforico.

Ora il problema nuovo che si presenta, e che promette qualche buon risultato al ricercatore degli interni processi chimici che precedono, accompagnano e seguono l'accesso nella epilessia essenziale (per più ragioni che svolgerò nella memoria completa sull'argomento) è appunto quello di studiare come si comportano nell'organismo dell'epilettico i vari elementi che ne costituiscono il ricambio nucleoproteico, e più specialmente studiarne il ricambio cosidetto esogeno, vale a dire quello legato alle sostanze — alimenti, farmaci — introdotti dall'esterno, e il ricambio endogeno, che si riferisce direttamente ai processi omo-catabolici delle cellule dell'organismo.

Nella presente serie di ricerche io mi sono limitato a studiare il ricambio esogeno dei corpi purinici — acido urico e basi xantiniche — somministrando ad ammalati tessuti ricchi di sostanza nucleare — timo, fegato, pancreas — ed acido nucleinico puro; e a seguire, con dieta povera di sostanze estrattive, il ricambio prevalentemente endogeno di detti corpi, per periodi di tempo comprendenti uno o più accessi ed i giorni di remissione intervallari. Contemporaneamente ai corpi purinici, nei 4 casi da me sottoposti alla ricerca del ricambio organico, e tenuti perciò in speciale dieta di cui era

calcolato l'azoto e le calorie, ho ricercato nelle orine — esaminate ogni 24 ore — l'azoto totale, la ammoniaca, gli amino-acidi, la creatinina, l'acido fosforico, gli acidi estraibili in etere.

Riassumo brevemente le conclusioni del mio lavoro:

1.° Il bilancio azotato, negli epilettici da me esaminati, è difficilmente conservato: generalmente si osserva ritenzione di azoto nei periodi intervallari, e maggiore eliminazione nei periodi durante e postaccessuali.

2.° La creatinina subisce un aumento di eliminazione nei periodi accessuali.

3.° La ammoniaca aumenta notevolmente e costantemente nei periodi dell' accesso ed immediatamente successivi: parallelo con esso si osserva l' andamento degli acidi solubili ed estraibili in etere.

4.° Il rapporto $\frac{\text{N di NH3}}{\text{N di amino-acidi}}$ si mostra in notevole aumento nei periodi accessuali e postaccessuali.

5.° L' acido urico, colla dieta somministrata assai scarso nelle orine, aumenta in modo evidente nei periodi accessuali; fu anche osservato in un caso (I) un notevole aumento precedente di qualche ora all' accesso.

6.° Le basi xantiniche, come l' acido urico, subiscono un aumento nei periodi accessuali; i valori minimi di $\frac{\text{N di acido-urico}}{\text{N di b xantiniche}}$ si riscontrano prevalentemente nei periodi intervallari agli accessi.

7.° Il ricambio purinico esogeno è rallentato.

In una contemporanea serie di ricerche (ripetute nei 4 casi di cui si è studiato il ricambio) ho sperimentato, col metodo polarimetrico da me già applicato a questo studio, la attività enzimatica della nucleasi del siero su soluzioni titolate di acido nucleinico Merck.

Espressione della attività nucleolitica del siero è in queste ricerche, la progressiva diminuzione dell' angolo di deviazione dell' acido nucleinico, scisso nei suoi elementi otticamente inattivi; essa può venire agevolmente calcolata colla regola di Schutz $k = \frac{x}{\sqrt{t}}$, oppure colla formula che ne ha dedotto Arrhenius applicando le leggi della dinamica chimica

$$A \text{ in } \frac{A}{A - x} - x = N \, (P) \, t$$

dove x rappresenta la quantità di acido nucleinico idrolizzata dalla nucleosi, ed A — x la quantità di esso non ancora intaccata (V. il lavoro completo in Biochim. Zeitsehrif, Bd. 33).

Dalla ricerca, condotta su 17 epilettici salassati in diverse fasi di malattia e su molti altri ammalati di alcoolismo, di *dementia praecox*, di frenosi maniaco-depressiva, etc. — in confronto con parecchi individui sani di controllo — è risultato che la nucleosi del siero negli epilettici si presenta poco attiva nei periodi intervallari agli accessi, ed aumenti, spesso notevolmente, di attività nel pericolo accessuale ed immediatamente postaccessuale. Anche questo dato, quindi, riconferma il rallentato ricambio nucleinico già messo n luce dalle ricerche analitiche sulle orine.

Prof. A. Tamburini, *Direttore* - Dott. E. Riva, *Segretario della Red.*

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia
Laboratori scientifici diretti dal Dott. G. PIGHINI

Contributo all' anatomia patologica di alcune ghiandole a secrezione interna in alcune forme di malattia mentale

DOTT. ARTURO GORRIERI
MEDICO AL MANICOMIO PROVINCIALE DI GENOVA IN COGOLETO

$\left(\frac{611-4}{132-2}\right)$ *(Con 8 fig. nel testo).*

Le ghiandole a secrezione interna furono assai poco studiate per il passato, quantunque la loro conoscenza sia abbastanza antica; è solo dopo i lavori di Brow-Séquard che gli studiosi hanno rivolta la loro attenzione a queste ghiandole e che le ricerche sui rapporti tra tali organi e le funzioni più elevate del nostro organismo sono andate facendosi numerosissime. Si è visto, specialmente in un gruppo ben definito di malattie (quali il mixedema, il cretinismo infantile, il morbo di Addison) che esistono dei rapporti bene evidenti tra le funzioni della tiroide, delle capsule surrenali ed i quadri morbosi suddetti; si è da tempo accennato, con dati di numerose ricerche e lo studio di casi dimostrativi, ai rapporti che passano tra la funzione ipofisaria e l'acromegalia; notevoli risultati si sono pure avuti nelle ricerche fra lesioni delle capsule surrenali e autointossicazioni; evidenti alterazioni di funzionamento e di squilibrio organico sono stati riscontrati in donne giovani operate di asportazione totale delle ovaie ed in giovani in cui la funzione testicolare era abolita; si è insomma constatato che queste ghiandole hanno funzione molto elevata ed essenziale unita ad una evidente partecipazione ai processi della formazione e della eliminazione di molti veleni elaborati dal nostro organismo. Oggi poi, più che mai, è dimostrato che queste ghiandole non hanno solo l'alto ufficio di modificare la crasi sanguigna, ma che i loro prodotti di secrezione hanno l'ufficio di modificare le funzioni degli organi del corpo (Starling). È chiaro quindi che esse rappresentano un elemento indispensabile per l'economia dell'organismo e che la ipo o la iper-fun-

zione di una o più di queste ghiandole determina gravi squilibri su tutte le funzioni dell'organismo.

Il campo è troppo vasto e le ricerche si presentano troppo irte di difficoltà per capire quanti ostacoli si frappongono alla esatta conoscenza di questi organi e come occorrano ancora moltissimi studi per potere spiegare gli essenziali problemi che si intuiscono legati alla funzione di queste ghiandole. Certo, e lo confermano le moderne applicazioni terapeutiche (opoterapia), lo studio di queste ghiandole ha un grande avvenire per le scienze mediche, poichè da loro ci potranno venire spiegazioni di molti fatti a noi sconosciuti sia nel campo della fisiologia, che della patologia, e conseguentemente ci potrà fornire dati validi per la cura di molte malattie legate ad una insufficienza o ad una iperfunzione di queste ghiandole.

Desideroso di portare un modesto contributo a questo studio, ho intrapreso ricerche sulle ghiandole a secrezione interna negli ammalati mentali da un punto di vista puramente anatomopatologico servendomi del materiale che il manicomio di Reggio-Emilia mi ha fornito.

Precipuo scopo di queste mie ricerche era di poter vedere, mediante l'aiuto di dati anatomici, se ad una alterazione di una data glandola corrispondevano alterazioni delle altre; se trovando una di esse in istato di ipofunzionalità nelle altre si riscontrava iperfunzionalità; se in una parola esisteva fra di loro un rapporto di intima reciprocità od antagonismo di funzione, e nello stesso tempo vedere se nelle varie specie di malattie mentali prese in esame si riscontrassero alterazioni specifiche a carico di questa o di quella ghiandola, di questo o quel gruppo di ghiandole.

Per quanto riguarda la tecnica io ho seguito i seguenti metodi:

Fissazione in formolo, in Müller — formolo, in liquido di Zenker, in liquido di Flemming.

Colorazione: col carmallume, con ematossilina, con ematossilina-eosina, safrannina, col Van Giéson, col Veigert.

Premetto ad ogni caso i dati più importanti che l'autopsia mi ha forniti poichè credo che questi si debbano tenere presenti nell'apprezzamento delle alterazioni riscontrate nei singoli casi.

Le glandole a secrezione interna prese in esame nel seguente lavoro sono la ipofisi, la tiroide, le paratiroidi, le capsule surrenali, le ovaie, i testicoli.

Riguardo alla descrizione dell' ipofisi non essendo ancora definitivamente risolto il problema sulla sua intima struttura, io mi sono tenuto a questo tipo.

L'ipofisi è costituita da due tipi ben definiti di elementi: gli elementi cromofili e gli elementi cromofobi.

I cromofili si suddividono in cianofili ed eosinofili. Le cianofili alla loro volta in grandi e piccole. Così pure le eosinofili si dividono in grandi e piccole. Le grandi cianofili alla loro volta si suddividono in cianofili grandi con protoplasma fortemente cianofilo, e in cianofili grandi con protoplasma debolmente cianofilo. Avremo quindi:

- cromofili
  - cianofili
    - grandi
      - con protoplasma fortemente cianofilo
      - con protoplasma debolmente cianofilo
    - piccole
  - eosinofili
    - grandi
    - piccole
- cromofobe.

Le cianofili grandi con protoplasma fortemente cianofilo sono grossi elementi irregolarmente poliedrici, con protoplasma omogeneamente ed evidentemente granuloso, evidenti anche in preparati colorati con ematossilina e eosina, contenenti uno o più vacuoli rotondeggianti, dall'aspetto di goccia; ed un nucleo intensamente colorato dall'ematossilina. Caratteristica di questi elementi è l'intensa colorazione violacea che assume il protoplasma nelle colorazioni con ematossilina eosina, colorazione così intensa da mascherare alle volte completamente il nucleo.

Le cianofili grandi con protoplasma debolmente cianofilo sono elementi analoghi in tutto ai precedenti dai quali differiscono solamente per la minore intensità colla quale il protoplasma assume il colore dell'ematossilina.

Le cianofili piccole sono elementi che differiscono dalle precedenti per il loro minore volume.

Le eosinofili grandi sono grossi elementi intensamente colorati dell'eosina, hanno un protoplasma fortemente granuloso con nucleo modicamente colorato dall'ematossilina.

Le eosinofili piccole assomigliano agli elementi precedenti colla differenza che il loro protoplasma ha assunto una colorazione violacea dovuto all'ematossilina.

DEMENZA SENILE.

Osservazione I. — *Vezz. Olim.*, fu Felice, di anni 66, da Castelnuovo Rangone.

Entra nel manicomio il 18 Settembre 1909.

Soffrì nella giovane età di tifo.

È una vecchia in istato di profonda demenza. È confusa, ha qualche idea delirante ipocondriaca, in fase di grande melanconia. Lasciata a sè rimane lunghe ore seduta immobile, con espressione del viso dolente, senza parlare.

Muore il 27 Marzo 1910 per tubercolosi polmonare.

Cadavere assai malnutrito.

Cervello: le pie meningi sono opacate leggermente. Le circonvoluzioni cerebrali sono atrofiche in totalità. Le arterie della base presentano numerose placche ateromasiche.

Polmoni: nel cavo pleurico di destra si nota abbondante quantità di liquido citrigno di modica intensità. Sulla superficie del polmone destro e più specialmente all'apice, qualche nodulo tubercolare. Il polmone sinistro è enfisematoso.

Cuore: è in preda a degenerazione grassa. Sull'aorta si notano placche ateromatose.

Fegato: è in degenerazione grassa.

Reni: la capsula è poco svolgibile, in alcuni punti aderente. Si notano fatti di nefrite cronica.

E. M. [1] — Ipofisi: pesa gr. 0,90.

In una sezione comprendente tutto il lobo glandolare a piccolissimo ingrandimento si mettono in rilievo i due seguenti dati:

1.° un'intensa iperemia che è molto più cospicua nelle parti centrali della sezione;

2.° un aspetto differente fra la parte centrale della sezione e la periferica. La prima appare di un colorito rosa sul fondo del quale gli acini ghiandolari non si intravvedono, ed ampi capillari sanguigni dilatati. Nella porzione periferica specialmente da un lato sono percettibili molti degli acini ghiandolari per il fatto che i singoli elementi costitutivi sono intensamente colorati in bleu violaceo, in modo da conferire a tutta questa parte periferica una colorazione diversa.

A più forte ingrandimento si osserva una notevole replezione dei vasi sangnigni.

I singoli acini nel maggior numero dei punti bene individualizzati, sono costituiti da grandi cellule eosinofili, e da cianofili, e da cromatofobe. Gli elementi che prevalgono sono le grandi eosinofili e

[1] E. M. — esame microscopico.

le cromatofobe. Eccezionali sono le cianofili. Spesse volte accade di trovare nel medesimo acino i tipi grandi eosinofili e cromatofobe, ma più spesso si osservano acini costituiti in massima parte o da cellule eosinofili o da cellule cromatofobe.

Per quanto riguarda la colloide, essa è abbondante nelle parti periferiche più che nelle parti centrali. Capita molto spesso di vedere un blocco rotondeggiante colloideo circondato esclusivamente da elementi cianofili. Il connettivo è piuttosto abbondante, in molti punti come omogeneizzato. A piccolo ingrandimento, posti lateralmente alla zona centrale, si vedono due focolai rotondeggianti di sclerosi dai quali partono setti connettivali che si irradiano e si perdono entro la ghiandola. Il maggiore di questi colorato col Van Giéson è perfettamente visibile ad occhio nudo.

Tiroide: pesa gr. 29.

L' esame a piccolissimo ingrandimento mostra una tiroide a struttura normale nettamente lobulare e che di caratteristico presenta solo gli alveoli notevolmente dilatati e tutti pieni di colloide L' osservazione a più forte ingrandimento dimostra una colloide intensamente tinta in rosa dall' eosina, occupante quasi tutta la cavità dell' alveolo. L' epitelio appare di forma cubica con elementi disposti a regolare distanza l' uno dall' altro, con nuclei che assumono bene l' ematossilina. Entro ad alcuni alveoli, frammista alla sostanza colloide, si osservano numerosi corpiccioli sferici che presentano una lieve sfumatura violacea che raggiungono la grandezza di un nucleo. Per quanto più raramente è però possibile vedere alveoli nei quali esclusivamente si trovano queste forme rotondeggianti in quantità notevolissima, tali da costituire un ammasso che riempie tutta la cavità.

Il tessuto connettivo solo in pochi punti è aumentato, però non in maniera diffusa. Nel maggior numero dei punti è povero di nuclei e ricco di fibrille: in qualche zona si osserva una vera ialinosi.

Nei vasi si nota un ispessimento della parete più o meno cospicua che non arriva mai agli altri casi studiati.

È specialmente attorno ai vasi che si osserva la ialinosi del connettivo.

Paratiroidi: l' esame a forte ingrandimento dimostra che il parenchima ghiandolare è formato in massima parte dalle così dette cellule fondamentali, vale a dire da elementi irregolarmente poliedrici, di grandezza varia, caratterizzati da una massa protoplasmatica il più delle volte invisibile o quasi, che appare di aspetto trasparente quasi vitreo; elementi che si distinguono gli uni dagli altri solamente per il loro contenuto. Hanno un nucleo centrale rotondeggiante che assume bene i colori nucleari. Quà e là entro queste cellule fondamentali si trovano le così dette cellule cromofile, caratterizzate da un grosso corpo protoplasmatico che a modico ingrandimento appare omogeneo, privo di granulazioni e di vacuoli. Hanno un nucleo cen-

trale rotondeggiante, che assume intensamente l'eosina. Queste cellule oltre essere sparse irregolarmente fra le fondamentali si trovano raggruppate in ammassi irregolari più o meno grandi che possono anche occupare buona parte dell'intero campo microscopico (40-50 diametri).

Qua e là si osservano piccole goccie di colloide circondate da cellule fondamentali.

Il tessuto connettivo perighiandolare manda all'interno i soliti sepimenti per modo che la ghiandola appare irregolarmente suddivisa in lobuli, scarseggia o manca addirittura il tessuto adiposo intraghiandolare.

Nei grossi vasi e nei medî si nota una marcata replezione sanguigna, con pareti fortemente ispessite.

Capsule surrenali: pesano gr. 12.

Nel parenchima si osserva che in moltissimi punti il limite tra la corticale e la midollare non è bene evidente come pure non è bene evidente, in quasi tutta la sezione, il limite delle varie zone della corticale. Così mentre in alcuni punti è bene distinguibile lo strato glomerulare e fascicolare, in altri questa distinzione non è più possibile fare perchè alternate a zone che hanno tutto l'aspetto dello strato glomerulare (nidi rotondeggianti od irregolarmente poliedrici di cellule con protoplasma omogeneo o lievemente vacuolizzato tinto intensamente dall'eosina e nucleo rotondo bene evidente), si vedono tratti che ricordano la struttura della zona fascicolare (elementi che ricordano i precedenti generalmente disposti a cordoni, più vacuolizzati; addirittura elementi spugnosi con nucleo più pallido). In corrispondenza di questi tratti lo stroma connettivale appare ispessito. Nei punti nei quali il limite fra corticale e midollare si vede bene, si notano, come di norma, numerosi ed ampi capillari sanguigni, mentre gli elementi che costituiscono la zona fascicolata sono riccamente pigmentati. Nella zona midollare si osservano ampie lacune vasali con gli elementi propri dello strato, male conservati.

Il connettivo pericapsulare, a piccolo ingrandimento, è notevolmente addensato ed ispessito, ed è bene manifesto anche ad occhio nudo nei preparati colorati col Van Giéson. A ingrandimento maggiore si mette in evidenza la struttura fibrosa, compatta, povera di nuclei di questo tessuto.

I grossi vasi che decorrono entro questo connettivo presentano le pareti di diverso spessore; in molti punti notevolmente ispessita. L'ispessimento è specialmente a carico del tessuto proprio dell'intima; il che depone per un processo di arteriosclerosi.

Ovaia: pesa gr. 4.

Data l'età del soggetto è facile comprendere come quest'organo debba essere alterato. Infatti il connettivo ha assunto un grande svi-

luppo, mentre si vedono i follicoli atrofici. I vasi sono dilatati con poco sangue e le pareti fortemente ispessite.

OSSERVAZIONE II. — *Frig. Giu.*, fu Giovanni, di anni 81, da Modena.

È una vecchia profondamente indementita, completamente disorientata nel tempo e nello spazio, costretta al letto. Presenta numerosi decubiti.

Muore il 22 Aprile 1910 per marasma senile.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: abbondante raccolta di liquido tra la dura madre e le pie meningi. Quest' ultime sono opacate ed ispessite. I ventricoli laterali sono dilatati e ripieni di liquido. Tutta la massa cerebrale si presenta atrofica, fortemente iperemica. I vasi della base sono ricoperti di placche ateromatose.

Tiroide: alla superficie di taglio non appare omogenea; ha zone di aspetto che macroscopicamente sembrano normali; zone a focolai generalmente rotondeggianti di varia grandezza (fino a 5 mm.) e nettamente delimitate; zone cistiche di varia grandezza con contenuto colloideo. La consistenza dell' organo è notevolmente aumentata.

Polmoni: sono enfisematosi.

Cuore: è in preda a degenerazione grassa. Sulle sigmoidee aortiche e sui pizzi valvolari si notano numerose placche ateromasiche.

Fegato: leggermente grasso.

Milza: feccia di vino.

Reni: arteriosclerotici; capsula aderente.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,60.

Persiste anche in questa ghiandola una tendenzà delle grosse cianofili (intensamente cianofili) a disporsi alla periferia non però con quella evidenza del caso precedente. Prevale anche qui la serie cromofila colla differenza però, dal caso precedente, che gli elementi cromofili qui hanno tendenza ad essere ammassati in veri focolai, oltre che ad essere sparsi qua e là entro agli acini. In corrispondenza del limite fra la zona epiteliale ed il lobo nervoso, si osservano vasti focolai costituiti esclusivamente di cromofobe. Fra le eosinofili prevalgono le grandi eosinofili, e fra le cianofili le intensamente cianofili.

La sostanza colloide è molto abbondante e in molti punti si vede accumulata in grandi vescicole. Grosse ed evidenti vescicole colloidee si osservano in corrispondenza del limite fra il lobo nervoso e il lobo epiteliale.

Il tessuto connettivo è modicamente rappresentato, molto meno che nel caso primo ed oscilla intorno ai limiti normali.

La replezione dei vasi è notevole, però minore che nel caso precedente.

Tiroide: pesa gr. 61.

L' esame microscopico a piccolo ingrandimento conferma anzitutto il reperto macroscopico. La ghiandola si presenta di aspetto assolutamente diverso a seconda dei punti nei quali si osserva.

Infatti si notano:

1.° focolai rotondeggianti limitati da una capsula connettivale che si mette bene in evidenza nei preparati colorati col Van Giéson;

2.° zone molto più estese nelle quali la ghiandola ha un aspetto quasi omogeneo, vale a dire priva di follicoli o per lo meno in cui questi sono estremamente piccoli;

3.° sparse irregolarmente nel parenchima cisti a contenuto colloideo di grandezza varia, fino ad assumere proporzioni notevolissime;

4.° focolai rotondeggianti che in alcuni punti sono bene delimitati dal tessuto circostante da una cavità fessurale, e in altri questa distinzione si fa bene per la diversa struttura. Questi focolai appaiono di un aspetto assolutamente diverso da tutto il rimanente parenchima. In uno di essi si nota, nella porzione centrale, una cisti con contenuto amorfo tinto in rosa dall' eosina. Un altro fatto che si rileva pure a piccolo ingrandimento è il notevole ispessimento delle pareti vasali con abbondante calcificazione.

Con più forte ingrandimento questi focolai mostrano in gran parte la struttura caratteristica della tiroide, ne differiscono dall' aspetto normale per i seguenti caratteri: i follicoli sono di volume e forma notevolmente diversa perchè accanto ad alcuni piccolissimi (A) sia rotondeggianti che in forma di fissure (B) se ne trovano altri molto grossi (C) colle forme più svariate (vedi fig. 1). In tutti questi però si osserva per quanto scarsamente un contenuto colloideo. Non si mettono in evidenza nè chiare alterazioni nucleari nè alterazioni protoplasmatiche.

Questa zona presenta una struttura così diversa dalla normale che solo in pochi punti ricorda la struttura della tiroide. Infatti essa risulta da una abbondante travata connettivale costituita in massima parte da tessuto fibrillare, povero di nuclei e solo in alcuni punti formato da tessuto ricco di cellule con nucleo fusato. Entro questo stroma si trovano degli acini tiroidei che in molti punti hanno subito delle alterazioni così profonde da ricordare anzichè acini di una ghiandola, nidi cellulari. Questi resti di primitivi acini tiroidei sono tutti notevolmente atrofici rimpiccioliti e non presentano nel maggior numero dei casi cavità, in modo che non si scorge traccia di colloide. Il loro epitelio presenta notevoli alterazioni. Indipendentemente dal fatto che molte volte questo è caduto, distaccato dalla membrana basale e si trova verso il centro (fatto che può anche essere legato ad alterazioni cadaveriche), indipendentemente da un certo grado di edema del connettivo periacinoso (che può con molta verosimiglianza essere legato alla fissazione) le alterazioni più importanti sono le seguenti:

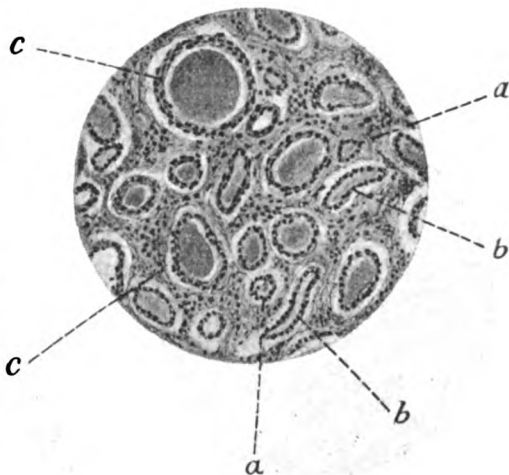
là dove tutto l' epitelio è ancora conservato completamente capita nel maggior numero degli acini di osservare come accanto a cellule con nucleo in apparenza normale se ne trovano altre con nucleo voluminoso vescicolare che ha assunto bene i colori nucleari per quanto meno intensamente degli altri. Il volume di questi nuclei è da 3 a 5 volte il volume degli altri, ed occupa quasi tutto il protoplasma. Qualche volta succede che in un' intero acino si trova una sola cellula con nucleo gigante; più spesso accade di trovarne parecchie con nucleo di varia grandezza (vedi fig. 1);

Fig. 1.
Oss. II. — Ghiandola tiroide.

spesse volte in forme acinose più o meno regolari rivestita del loro epitelio si osservano degli ammassi più o meno rotondeggianti di una sostanza non perfettamente omogenea che occupa il centro. Essa assume nei preparati colorati coll' ematossilina-eosina un colorito violaceo e mai un colorito roseo. Spesso accade in acini tutt'affatto vicini di trovare la cavità spesse volte virtuale, occupata da un ammasso moriforme con tutti i caratteri tintoriali dei precedenti. Finalmente è possibile rinvenire nelle forme acinose più grandi che presentano una vera cavità reale, delle sfere o massule rotondeggianti prive di nucleo, perfettamente isolate, che presentano una colorazione violacea pallida e che fanno la impressione di essere elementi caduti in necrosi e distaccati (vedi fig. 2).

Fig. 2.
Oss. II. — Ghiandola tiroide.

Dati questi rilievi si potrebbe pensare che questi ammassi risultino da detriti cellulari specialmente nucleari. Alternati a questi acini così alterati ed atrofici, se ne trovano altri generalmente voluminosis-

simi ripieni di sostanza colloidale. In questi l' epitelio si presenta con caratteri normali e mai si osservano le forme di nucleo gigante descritti precedentemente.

Questi focolai risultano in massima parte di piccolissimi acini ghiandolari quasi sempre rotondeggianti che nel maggior numero dei casi costituiscono un ammasso cellulare massiccio, privi affatto di cavità e quindi di colloide e che ricordano in alcuni punti la tiroide fetale non ancora funzionante. In pochi casi è possibile vedere il graduale passsaggio da queste forme suddescritte alla forma tipica dell' acino normale (vedi fig. 3).

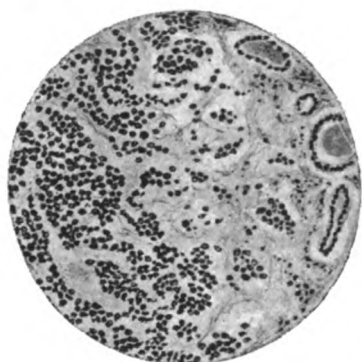



Fig. 3.

Oss. II. — Ghiandola tiroide.

Per quanto poi riguarda i vasi si rilevano i dati anatomici di una panarterite: vale a dire una proliferazione dell' intima accompagnata da un processo di ipertrofia della media nella quale si osservano anche deposizioni di sali calcarei. Anche l'intima è notevolmente ipertrofica ed ispessita. Tali lesioni collegate col reperto dell' autopsia e coll' età del soggetto depongono per la natura arteriosclerotica della lesione.

Dai rilievi fatti risulta evidentemente che questa ghiandola era così profondamente alterata da rendere verosimile l' ipotesi che fosse molto limitata la sua attività funzionale.

Un dato importante sarebbe di potere stabilire se quei noduli ben delimitati ultimamente descritti si possono interpretare come il risultato di fatti rigenerativi analoghi a quelli che riscontriamo nel rene e nel fegato affetti da gravi lesioni interstiziali di svariata natura.

Paratiroidi: prevalgono nel parenchima gli elementi principali; gli elementi cromofili sono invece assai scarsi. Il tessuto adiposo intraghiandolare è assai abbondante. Il tessuto connettivo è pressochè normale. I vasi sono molto dilatati e ripieni di sangue.

Capsule surrenali: pesano gr. 11,5.

Il connettivo pericapsulare è molto abbondante. Esso è costituito da elementi fibrillari compatti, scarsi di nuclei. La zona corticale è bene conservata. Gli spongiociti hanno raggiunto uno sviluppo assai considerevole. Sia nella zona glomerulare, sia nella reticolare, sia nella fascicolata, gli elementi costitutivi sono pressochè normali. La zona midollare invece è assai ridotta di volume, sclerosata.

I vasi si presentano modicamente ripieni di sangue.

Ovaia: pesano gr. 2,5.

Anche in questo caso la sclerosi e l' atrofia hanno raggiunto un grado considerevole. Il tessuto connettivo in alcune zone è ialinizzato.

Osservazione III. — *Anc. Dio.*, fu Francesco, di anni 68, da Rio Saliceto, contadina.

Entra nel manicomio il 19 Febbraio 1906.

La percezione in questa ammalata è molto diminuita, come è indebolito il senso critico. È irrequieta, facilmente irritabile, facile all' emotività. Ora è caduta in profonda demenza. Ha presentato in questi ultimi tempi uno dopo l' altro lievi *ictus* che la lasciarono paralizzata a destra. Il 27 Dicembre entra in stato comatoso con fatti di completa paralisi emilaterale destra.

Muore il 1 Gennaio 1910 per nefrite.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: le pie meningi sono opacate ed ispessite. Le circonvoluzioni cerebrali sono atrofiche in totalità. I vasi della base sono ricoperti da placche ateromatose.

Tiroide: è atrofica. Nettamente divisa in due lobi staccati l'uno dall' altro.

Cuore: il ventricolo sinistro è atrofico. L' arco dell' aorta è ricoperto da placche ateromatose.

Reni: presentano alterazioni evidenti dovute a fatti di nefrite cronica.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,40.

Dell' elemento parenchimale dominano le cellule cianofili, con spiccata tendenza a disporsi a grossi focolai. Le cellule cianofili sono riccamente vacuolizzate. Tra i grossi focolai di elementi cianofili si osservano numerosi gruppi di cellule cromatofobe. Più rare invece sono le cellule cromatofobe nella zona degli elementi eosinofili.

La sostanza colloide vi è rappresentata in maniera notevole sotto forma di ammassi rotondeggianti di varia dimensione e nel maggior numero dei casi circondato da elementi cianofili. In alcuni punti la sostanza colloide è parzialmente caduta per modo che si ha l' aspetto di un acino ghiandolare vuoto. In un punto che rispettivamente alla sezione è un po' eccentrico si osserva un' abbondante quantità di tessuto connettivo fibroso, ricco abbastanza in nuclei, che manda propaggini irradiantisi entro il parenchima. Nei punti più distanti da questa zona il tessuto connettivo non appare modificato.

I vasi sono notevolmente turgidi di sangue, dilatati, varicosi, in modo particolare nella porzione centrale.

Tiroide: pesa gr. 7.

L' esame microscopico anche a piccolo ingrandimento mette subito in evidenza tre dati:

1.° una diminuzione o quasi scomparsa della sostanza colloide, che solo si trova in piccolissima quantità in pochi acini, La colloide di preferenza si trova in acini che si sono dilatati trasformandosi in vere vescicole;

2.° una notevolissima proliferazione del tessuto interstiziale;

3.° un ispessimento della parete dei vasi.

A più forte ingrandimento si rileva nel maggior numero dei campi una perdita più o meno notevole della struttura normale essendo il parenchima per buoni tratti rappresentato da acini massicci privi di un lume e quindi di colloide. È caratteristica infine un' intensa pigmentazione delle cellule che costituiscono gli acini. Questi pigmenti disposti alle volte sotto forma di fini granuli, altre volte sotto forma di zone o blocchetti, osservati con obbiettivo ad immersione si vede che occupano tutto o quasi tutto il protoplasma cellulare senza una evidente localizzazione. Sono di un colorito giallo o giallo aranciato. Questo pigmento è abbastanza diffuso per tutta la ghiandola. Riguardo all' epitelio ghiandolare anche qui come nel secondo caso, si osserva una varietà notevole nel volume dei nuclei e la presenza dei corpiccioli rotondeggianti amorfi occupanti il lume degli acini. Anche nei grossi acini trasformati in cavità ripiena di colloide si osserva questo pigmento giallo.

Il tessuto connettivo si presenta notevolmente aumentato e disposto piuttosto diffusamente.

Paratiroidi: gli elementi cromofili paiono scarseggiare. Nelle cellule fondamentali non si rileva nulla di notevole. Discretamente abbondante è il tessuto adiposo intraparenchimatoso.

Si vedono parecchie vescicole di cui una molto grande di sostanza colloide. Vasi e stroma sono normali.

Capsule surrenali: pesano gr. 9,5.

Lo stroma connettivale, specialmente in corrispondenza della zona glomerulare, è aumentato. Si osserva un' intensa e fortissima iperemia tanto dei vasi che si trovano nel tessuto connettivo, che in quelli della zona glomerulare e reticolata. Questa iperemia è ancora più evidente nella zona midollare i cui elementi sono notevolmente alterati. Negli elementi della corticale si ha una quantità notevole di vacuoli.

Ovaia: pesano gr. 3.

Sono atrofiche, sclerosate, cistiche: il connettivo è in molti punti ialinizzato.

OSSERVAZIONE IV. — *Piff. Fel.*, fu Ambrogio, di anni 70, da Sassuolo. Entra nel manicomio il 5 Dicembre 1905.

È un vecchio molto magro, privo della vista, indebolito assai nell' udito, e con andatura molto incerta, rughe ben marcate sul viso e incurvamento cervico dorsale molto accentato. È indebolito in lui il senso critico, indebolita pure è l' ideazione e la memoria. Facile all' emotività, presenta qualche volta idee deliranti.

Muore l' 8 Gennaio 1910 per nefrite cronica.

Cadavere in buone condizioni di nutrizione.

Cervello: è fortemente iperemico. Le pie meningi sono opacate ed ispessite. Le circonvoluzioni cerebrali sono atrofiche in totalità ed appiattite. Si nota un leggiero grado di edema cerebrale. Sono poi ben evidenti due focolai simmetrici di rammollimento encefalo malacico nei lobi frontali destro e sinistro. Si notano placche calcaree anche nelle più piccole diramazioni delle arterie. Numerosissime nella silviana e nella basilare.

Tiroide: nettamente staccata in due lobi.

Cuore: è in preda a degenerazione grassa. L' aorta è ipoplasica con molte placche ateromatose.

Fegato: noce moscato.

Reni: sono piccoli, anemici, con vasi sclerosati, e capsule fortemente aderente.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,50.

Il fatto più saliente che subito si nota in questa ghiandola è l' aumento del tessuto connettivo interstiziale il quale in alcuni punti prevale sul parenchima. Questo connettivo è prevalentemente costituito da un ammasso fondamentale che assume un colorito roseo intenso coll' eosina e nel quale si intravvede ancora per quanto non chiaramente una struttura fibrillare. Numerosi sono pure i nuclei sottili allungati, intensamente colorati in bleu.

Riguardo al parenchima le due serie cromofila e cromofoba sono rappresentate riccamente con lieve prevalenza delle prime. Fra le cromofili sono numerosissime le eosinofili nelle quali si notano grossi vacuoli (quasi ogni cellula è provvista di uno o più vacuolo). La colloide è piuttosto scarsa ed evidentemente molto meno rappresentata che nei casi precedenti.

L' iperemia invece è molto notevole.

Tiroide: pesa gr. 13.

Gli alveoli colloidei sono molto numerosi di varia grandezza. La sostanza colloide vi è abbondantissima. Il tessuto connettivo è in qualche punto sclerosato. Notevole è l' ispessimento delle pareti vasali con parziali calcificazioni.

Paratiroide: gli elementi principali sono assai più numerosi degli elementi secondari. Questi ultimi sono riuniti in gruppi abbastanza numerosi e spiccano bene sul restante parenchima per avere assunto in modo notevole il colore rosa dell' eosina. Il connettivo è normale.

I vasi sono ripieni di sangue. Le pareti vasali sono fortemente ispessite.

Capsule surrenali: pesano gr. 10.

La sostanza corticale è bene conservata. Si passa gradatamente dall' uno all' altro strato senza trovare alterazioni degne di nota. Nella zona glomerulare infatti si nota la disposizione a nidi rotondeggianti,

nella fascicolata a filiera, irregolare con pigmenti nella reticolata. Tutti gli elementi di questi tre strati hanno un protoplasma omogeneo tinto intensamente dall' eosina. Gli spongiociti sono non molto numerosi. La zona midollare è pure normale.

Il tessuto connettivo non appare modificato in maniera evidente.

In questa capsula si notano rari focolai di infiltrazione parvicellulare.

Testicoli: pesano gr. 17,5.

A piccolo ingrandimento si osserva anzitutto un notevole diffusamento fra i tubuli seminali del tessuto interstiziale essendo, come nei vecchi in genere, abbondantemente rappresentato.

I tubuli seminiferi notevolmente ridotti di calibro sono caratterizzati da una notevole diminuzione degli elementi costituenti la serie seminale. Infatti noi non riscontriamo in linea generale che due o tre strati di elementi più o meno rotondeggianti con nucleo rotondeggiante nel quale è ben manifesto il reticolo di cromatina, ma che non presentano più i segni delle trasformazioni successive che si hanno quando la spermatogenesi è in atto. Questi elementi sono notevolmente alterati essendo nel maggior numero dei casi distaccati e riuniti a gruppi entro il lume del canalicolo. Presentano notevoli alterazioni sia nel protoplasma (degenerazione granulo grassa, sfacelo) sia nel nucleo specialmente con fatti di cariolisi. In complesso i dati di un testicolo privo di nemaspermi. La parete dei tubuli è ispessita ed è costituita da un tessuto connettivo in massima parte fibroso che verso il lume del tubulo produce degli accenni di creste sporgenti papillariformi, per modo che la parete del tubulo in sezioni trasverse, appare come una linea ondulata in modo da ricordare in alcuni punti la disposizione a colletto spagnolo della membrana basale elastica interna della parete arteriosa. Generalmente nei tubuli dóve è spiccata questa disposizione l' epitelio seminale è quasi tutto distaccato. Questa disposizione ricorda il canalicolo seminifero nell' atrofia senile di 2.° grado data da Spangaro, la cui struttura ricorda benissimo la figura 7 del citato autore.

Passando al tessuto interstiziale si osserva che questo è abbondantemente rappresentato. La maggior parte è formato da tessuto connettivo interstiziale edematoso, ricco di fibrille, scarsissimo in nuclei. Le così dette cellule interstiziali hanno un protoplasma abbondante, entro al quale si vedono numerosissimi pigmenti, con un nucleo rotondeggiante vescicolare che assume bene i colori nucleari. Si trovano anche aggruppamenti di cellule interstiziali di 10 e più disposte generalmente in vicinanza dei vasi sanguigni. Anch'esse contengono pigmenti.

Mentre in molti spazi interstiziali non si trovano affatto cellule interstiziali o se ne trova qualcheduna sparsa quà e là, in altri spazi se ne osservano gruppi molto numerosi coi soliti caratteri morfologici.

Complessivamente le cellule interstiziali sono abbastanza numerose prevalendo la forma a grossi accumuli anzichè quella a forma diffusa, per quanto non riesca possibile stabilire con esattezza se esse siano più numerose che nei testicoli normali.

Osservazione V. — *Imov. Pi.*, fu Giovanni, di anni 63, da Fano. Entra nel manicomio il 27 Marzo 1909.

È un individuo di gracile costituzione fisica. Cammina assai lentamente. Ha molte rughe sul viso e l' incurvamento cervico dorsale è molto accentuato. Il polso è aritmico. Presenta notevoli sintomi di arteriosclerosi. È disorientato nel tempo e nello spazio. Spesso è confuso, melanconico.

Muore il 5 Gennaio 1910 mer marasma.

Cadavere anasarcico.

Cervello: le pie meningi sono leggermente opacate ed ispessite. I ventricoli laterali sono dilatati e ripieni di liquido. I vasi della base sono ricoperti da numerose placche ateromasiche.

Polmoni: sono enfisematosi.

Cuore: è in preda a degenerazione grassa.

Fegato: noce moscata.

Milza: è ipertrofica: il suo volume è di circa 3 volte il volume normale.

Reni: sono infarciti di grasso. Al taglio si presentano fortemente congesti, male conformati.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,58.

Nel parenchima si osserva che gli elementi cianofili hanno spiccata tendenza a disporsi in ampi focolai nei quali accanto ad un grandissimo numero di questi elementi, si osservano scarsi eosinofili e cellule cromatofobe. In altre zone invece prevale l' elemento eosinofilo rappresentato specialmente dalle grosse forme con sparsi qua e là e raccolti spesso in accumuli, grossi elementi cianofili: questi presentano uno o più vacuoli.

Il tessuto connettivo ha generalmente disposizione ed aspetto normale, solo in alcune zone è ispessito. Si presenta allora di aspetto fibrillare piuttosto povero di nuclei.

I vasi sono riccamente ripieni di sangue. In alcuni punti sono notevolmente allargati.

Tiroide: pesa gr. 17,5.

I follicoli colloidei si presentano abbastanza numerosi e con discreto contenuto colloideo. Parecchi però ne son privi.

L' epitelio alveolare è fortemente appiattito. Si nota una modica iperplasia e sclerosi del tessuto connettivo interstiziale.

Notevole è la replezione dei grossi vasi sanguigni, specialmente venosi e dei capillari perifollicolari.

Paratiroidi: il tessuto parenchimale è ridotto di volume. Molti acini ghiandolari sono riempiti di grasso. Gli elementi principali ed i secondarii sono pressochè normali. Il tessuto connettivo è bene sviluppato.

I vasi sono fortemente riempiti di sangue.

Capsule surrenali: pesano gr. 11.

Gli elementi della zona corticale hanno tendenza ad assumere in molti punti i colori nucleari, come si osserva nei focolai di necrosi. Il protoplasma nel maggior numero degli elementi è omogeneo, solo qualche cellula presenta dei vacuoli. Il tessuto connettivo è piuttosto ispessito e di aspetto edematoso. Più frequente che negli altri casi sono i focolai d' infiltrazione parvicellulare che appaiono piccoli, generalmente localizzati nella sostanza corticale e disposti negli interstizi connettivali in rapporto coi vasi sanguigni.

Testicoli: pesano gr. 28,5.

L' esame a piccolo ingrandimento dimostra un notevole sviluppo del tessuto interstiziale di fronte ai canalicoli seminiferi. Questi ultimi sono formati da uno o due strati epiteliali che rappresentano le cellule del Sertoli più o meno alterate sia nel protoplasma (deformazione, vacuoli che rappresentano goccioline di grasso disciolte dai reagenti durante l' inclusione) sia nel nucleo e dagli spermatogoni molti dei quali si trovano raggruppati entro il lume canalicolare.

Nel tessuto interstiziale si nota un' abbondanza del connettivo ed anche delle cellule interstiziali propriamente dette che alle volte sono isolate altre volte raggruppate. Nel maggior numero dei casi hanno i caratteri già descritti col solito pigmento caratteristico. In altri invece il protoplasma è omogeneo non granuloso con una caratteristica colorazione giallo tabacco. Scorrendo parecchi preparati si ha l' impressione che il numero delle cellule interstiziali sia isolato, che in gruppi, sia minore che nel caso precedente.

Osservazione VI. — *Nar. Ant.*, fu Giacomo, di anni 70, da Bozzolo, contadina.

Entra nel manicomio il 6 Gennaio 1901 proveniente dal manicomio di Mantova ove era stata ricoverata il 20 Gennaio 1908.

È una vecchia caduta in profonda demenza, confusa, disorientata e dominata di tanto in tanto da idee deliranti ipocondriache. Cammina con certa fatica. Presenta sintomi di arteriosclerosi. Il giorno 15 Gennaio viene colta da alta febbre.

Muore il 20 Gennaio per polmonite.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: le pie meningi sono leggermente opacate ed ispessite. Le circonvoluzioni cerebrali sono atrofiche in totalità. La sostanza cerebrale è dura al taglio. I vasi della base sono ricoperti da placche ateromatose.

Tiroide: è piena di cisti di varia grandezza ripieni di una sostanza di aspetto gelatinoso. Il suo volume e assai aumentato.

Polmoni: il destro è in preda ad epatizzazione grigia. Il sinistro è enfisematoso.

Cuore: ipertrofico, flaccido.

Fegato: noce moscato.

Ovaia: atrofiche.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,55.

I tipi cellulari prevalenti in questa ghiandola sono le eosinofili o le cianofili e miste ad esse qualche raro gruppo di cromatofobe. Le cellule cianofili sono sparse a focolai rotondeggianti per tutta la sezione senza avere la tendenza già notata in molti dei casi precedenti a disporsi alla periferia.

La sostanza colloide è normale.

Il tessuto connettivo ha un aspetto edematoso probabilmente dovuto alla fissazione, la qual cosa fa l'impressione che sia anche aumentato.

I vasi sono abbondantemente iniettati di sangue. Anche i più piccoli capillari appaiono sovraccarichi di sangue.

Tiroide: pesa gr. 56,5.

In alcuni punti si vede un aumento abbastanza considerevole del tessuto interstiziale; però i follicoli colloidei sono conservati abbastanza bene. In altre sezioni si osserva una zona di sclerosi grave e diffusa caratterizzata da un tessuto connettivo ialino nel quale non si scorgono nuclei, nè fibrille e dentro al quale qua e là si trovano vasi sanguigni. Si vedono pure rari acini tiroidei perfettamente rotondeggianti con o senza contenuto colloideo nei quali è caratteristica e bene evidente la disposizione cubica dell' epitelio di rivestimento. In altri infine è appiattito con protoplasma ricco di granuli.

Paratiroidi: il tessuto parenchimatoso appare compatto non ben distinto in acini costituito quasi esclusivamente da cellule fondamentali. Si osserva pure una cospicua replezione dei vasi sanguigni anche di quelli a piccolo calibro ed attorno ad alcuni il connettivo appare rigonfio, come ispessito. In un punto del connettivo perivasale si osserva una lieve filtrazione parvicellulare. I vasi che si trovano nelle parti più periferiche della ghiandola sono in particolar modo sovaccarichi di sangue. Il tessuto adiposo interghiandolare è scarso.

Capsule surrenali: pesano gr. 12.

Nella zona fascicolare ed anche un poco nella glomerulare prevalgono gli spongiociti. Qualche volta sempre nella zona fascicolata accanto a zone i cui elementi hanno un aspetto spugnoso si trovano focolai costituiti da cellule con protoplasma omogeneo, con solo qualche raro vacuolo. Nella corticale e specialmente nella fascicolata si osservano parecchi focolai di infiltrazione parvicellulare costituiti da ele-

menti che hanno il carattere comune dei linfociti. Qualche focolaio ancora più cospicuo si osserva nella zona reticolata specialmente nel punto di passaggio fra la reticolare e la fascicolare. Per la midollare si hanno dati negativi.

Il connettivo pericapsulare è abbastanza abbondante e così pure quello nello spessore della ghiandola.

Nei vasi nulla di notevole, tranne il solito ispessimento delle pareti.

Ovaia: pesano gr. 2,5.

Sono fortemente atrofiche, sclerosate. Il connettivo è in gran parte ialinizzato.

OSSERVAZIONE VII. — *Ben. Mat.*, fu Giovanni, di anni 64, da Guastalla.

Entra nel manicomio il 4 Novembre 1909.

Malattie precedenti: dismenorrea, febbri malariche, febbri infettive.

È una vecchia assai denutrita, stremata di forze, in istato di grande depressione. Ha momenti di facile irritabilità. Presenta idee deliranti ipocondriache. Il giorno 28 Dicembre viene colta da alta febbre.

Muore il 3 Dicembre 1910 per nefrite cronica.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: le pie meningi sono normali. Nelle due regioni parietali superiori si notano simmetrici due focolai di rammollimento estesi dalla corteccia al centro ovale sottostante. Le arterie della base sono ricoperte da placche ateromatose.

Polmoni: sono enfisematosi.

Milza: è aumentata di volume di circa del doppio.

Reni: presentano una superficie di taglio granuloso. Il parenchima è indurito e atrofico specialmente nella sostanza corticale. La capsula si svolge assai male.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,52.

Gli elementi cianofili sono assai più numerosi che normalmente. Le cellule cromofobe sono pure abbastanza numerose. La sostanza colloide non è molto abbondante. La colloide è generalmente circondata da cellule cianofili. Le cellule eosinofili al contrario sono assai poco numerose. Il tessuto connettivo è pressochè normale. I vasi sono ripieni di sangue.

Tiroide: pesa gr. 19,5.

I follicoli colloidei sono abbastanza numerosi e regolarmente costituiti. Alcuni di questi sono privi di sostanza colloide. Altri sono esageratamente ripieni, altri infine ne contengono poca.

Il tessuto connettivo perifollicolare in molti punti assai ispessito e si presenta in preda a degenerazione ialina. I vasi sono ripieni di sangue. Le pareti vasali sono ispessite.

Paratiroidi: il parenchima di queste ghiandole è rappresentato in massima parte da cellule cromofili. Poche sono invece le cellule principali o cromofile. Non è possibile scorgere sostanza colloide.

I vasi sono fortemente iniettati di sangue. Le pareti vasali sono ispessite. Il tessuto connettivo è normale.

Capsule surrenali: pesano gr. 9.5.

Il connettivo pericapsulare è leggermente atrofico. Gli spongiociti sono abbastanza numerosi. Gli elementi che costituiscono le varie zone sono normali. I vasi sono modicamente ripieni di sangue. Le pareti vasali sono ispessite.

Ovaia: pesano gr. 3,5.

Sono atrofiche, fortemente sclerosate, cistiche.

OSSERVAZIONE VIII. — *Dom. An.*, fu Angelo, di anni 80, da Reggio, contadino.

Entra nel manicomio il 24 Settembre 1909. È un vecchio in condizioni generali non troppo buone. Indebolita in lui è la memoria, assai circoscritto il campo intellettivo. È apatico, indifferente melanconico. Disorientato nel tempo e nello spazio alle volte ha idee deliranti di rovina, di persecuzione. Ha avuto a non lungo intervallo l' uno dall' altro due lievi *ictus* che lo lasciarono paralizzato a sinistra.

Muore il 17 Maggio 1910 per emorragia cerebrale.

Cadavere in ottime condizioni di nutrizione. Sulla cute degli arti si notano numerose macchie da scorbuto.

Cervello: all' apertura della calotta cranica fuoriesce un' abbondante raccolta di sangue ancora liquido. Le pie meningi sono leggermente opacate ed ispessite.

Polmoni: sono leggermente enfisematosi.

Cuore: è ipertrofico. L' ipertrofia è tanto più evidente per il ventricolo sinistro. Si presenta in preda a degenerazione grassa.

Milza: aumentata di circa del doppio di volume.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,45.

Il reperto istologico di questa ghiandola fa subito mettere in evidenza due fatti ben distinti:

1.° la grandissima quantità delle cellule eosinofili;

2.° l' agglomeramento di grosse cisti colloidee nella zona di divisione fra lobo epiteliale e nervoso.

Le cellule eosinofili raggiungono un numero elevatissimo in confronto degli altri elementi. Si può dire che per due terzi questa ghiandola è costituita da cellule eosinofili. E quantunque non sia raro vedere frammiste a delle cellule eosinofili delle cromofobe e delle cianofili, pur tuttavia le eosinofili sono riunite in grossi ammassi che spiccano assai per la loro caratteristica colorazione nei preparati colorati coll' ematossilia-eosina. Le cianofili di preferenza si osservano

attorno alle cisti colloidee. Si deve però notare un fatto ed è che un grosso fascio di cellule cianofili ha varcato il confine che segna la divisione fra lobo nervoso e epiteliale e, dati numerosi elementi alle cisti colloidee, si è disposto nel lobo nervoso sotto forma di ampio ventaglio.

Le cellule cromofobe sono le meno numerose e sono localizzate di preferenza ai bordi della ghiandola.

La sostanza colloide è localizzata, come abbiamo notato, nel setto di divisione dei due lobi che costituiscono la ghiandola. Essa è sotto forma di grosse ciste ed in numero di 4 o 5.

I vasi sono normali, poveri di contenuto. Il tessuto connettivo è bene sviluppato.

Tiroide: pesa gr. 29,5.

Gli alveoli colloidali sono assai ristretti e ben pochi si presentano ripieni di sostanza colloide. Sparsi nel tessuto connettivo si riscontrano ammassi di cellule alveolari avanzi forse in via di distruzione. L' epitelio alveolare è poco sviluppato. Le pareti alveolari sono atrofiche. Il tessuto connettivo è enormemente sviluppato. Si presenta sotto forma di grossi cordoni compatti, fibrosi, assai povero di nuclei.

I vasi sono fortemente ispessiti e ripieni di sangue.

Paratiroidi: anche a piccolo ingrandimento un fatto che subito risalta è la esagerata replezione dei vasi sanguigni. Tutti, anche i più fini capillari sono sovracarichi di sangue ed hanno le pareti dilatate. Nel parenchima prevalgono le cellule principali sulle cromofile; queste ultime sono generalmente raggruppate in fitti ammassi.

Non si scorge sostanza colloide.

Il connettivo è bene sviluppato.

Capsule surrenali: pesano gr. 8,5.

Gli spongiociti sono poco numerosi. La zona glomerulare e la fascicolare sono diminuite di volume; presentano i loro elementi adossati e stipati l' uno contro l' altro. La zona midollare è invece assai sviluppata e gli elementi che la costituiscono si differenziano assai bene per il protoplasma finamente granuloso tinto intensamente dall'eosina. Il tessuto connettivo è normale. I vasi sono ripieni di sangue.

Testicoli: pesano gr. 35.

A piccolo ingrandimento si nota che il connettivo ha preso un considerevole sviluppo. I tubuli seminiferi sono ridotti di calibro. Gli spermatociti, gli spermatidi, gli spermatozoi mancano del tutto. In alcuni tubuli poi il processo di atrofia ha raggiunto tale sviluppo da non lasciare vedere nel canalicolo nessun elemento. Il connettivo in questi ha raggiunto proporzioni vastissime ed il lume canicolare è ridotto a una semplice fessura lineare. Le cellule interstiziali sono molto numerose. Sono costituite da un protoplasma abbondante, ricco di pigmenti con un nucleo rotondeggiante fortemente tinto dai colori nucleari.

I vasi sono fortemente dilatati ripieni di sangue.

Riferendoci per ciò sempre alla classificazione adottata da Spangaro parleremo di atrofia senile di 2.° grado e in parte di 3.° grado.

Osservazione IX. — *Ma. Leo.*, fu Pietro, di anni 63, da Poggio Rusco, contadino.

Entra nel manicomio il 27 Luglio 1909. Le facoltà intellettuali sono assai indebolite. Indebolita è pure la memoria che presenta lacune notevoli. È molto confuso, disorientato nel tempo e nello spazio. In questi ultimi tempi è profondamente indementito.

Muore il 30 Giugno 1910 per marasma scorbutico.

Cadavere in cattive condizioni di nutrizione.

Cervello: le pie meningi sono leggermente opacate ed ispessite. Le circonvoluzioni cerebrali sono molto atrofiche, tanto che il cervelletto è per la metà allo scoperto. I ventricoli laterali sono dilatati. I vasi della base sono ricoperti da numerose placche ateromatose.

Polmoni: il polmone destro presenta tenaci aderenze di antica data. Sono fortemente congesti.

Cuore: è flaccido, in preda a degenerazione grassa. Sulle sigmoidee aortiche si notano numerose placche ateromatose, calcificate. Nel pericardio si constata un abbondante versamento sieroso sanguinolento.

Stomaco: la mucosa in alcuni punti è iniettata di sangue con lievi abrasioni. La cavità addominale contiene abbondante liquido sieroso sanguinolento.

Fegato: è in degenerazione grassa.

Milza: è aumentata del triplo di volume. Al taglio è dura sclerosata.

Intestino: sulle anse intestinali abbondanti depositi di emosiderina.

Testicoli: presentano tenaci aderenze con un' ansa intestinale di antica data.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,50.

Predominano in modo molto notevole gli elementi cianofili ed i cromofobi. Le grandi cianofili sono in numero considerevolissimo. Questi elementi sono sparsi per tutta la ghiandola ora in modo diffuso ora sotto forma di grossi ammassi. Quasi tutte queste cellule presentano uno o più vacuolo.

La sostanza colloide vi è abbondantissima e si presenta sotto forma di grosse gocciole circondate da un fitto strato di grandi cellule cianofili.

Il tessuto connettivo ha preso uno sviluppo veramente considerevole. Si presenta sotto forma di grossi cordoni che si internano fra gli acini ghiandolari, cordoni costituiti da elementi fibrillari compatti, poveri di nucleo. In alcuni punti il tessuto connettivo si è sostituito quasi completamente al parenchima. I vasi sono dilatati modicamente ripieni di sangue.

Tiroide: pesa gr. 10.

Le cisti colloidi sono assai numerose, di varia grandezza nei più dei casi assai piccole e per la maggior parte prive di sostanza colloide.

Il tesuto connettivo ha preso uno sviluppo considerevole tanto che si vedono molti acini ristretti e stipati da questo tessuto. Il connettivo è sotto forma di grosse travate fibrillari con numerosi prolungamenti che si diramano nel parenchima ghiandolare si da dare all' organo una spiccata struttura lobulare.

Non solo i grandi vasi ma anche i più fini capillari sono ripieni di sangue ed hanno le pareti ispessite. L' ispessimento è a carico specialmente dell' intima.

Paratiroidi: predominano in grande prevalenza gli elementi principali sugli elementi cromofili che appaiono riuniti in grossi ammassi fortemente tinti dall' eosina.

Il grasso intraparenchimatoso è piuttosto abbondante.

Il tessuto connettivo non presenta nùlla di notevole.

I vasi sono dilatati, ripieni di sangue.

Capsule surrenali: pesano gr. 9,5.

Il connettivo perighiandolare è bene sviluppato. La distinzione fra le varie zone del parenchima si fa abbastanza bene e lo stato funzionale è assai buono. Numerosi sono gli spongiociti. La zona midollare presenta una spiccata struttura lobulare.

I vasi sono modicamente ripieni di sangue.

Testicoli: pesano gr. 23.

Il connettivo perighiandolare è bene sviluppato. I tubuli seminiferi si presentano abbastanza ricchi di elementi, in alcuni punti anzi è possibile vedere non solo gli spermatogonii e le cellule del Sertoli, ma anche gli spermatidi, gli spermatociti, ed anche qualche spermatozoa. D' altra parte non è raro il caso di trovare tubuli in cui questi elementi sono assai ridotti di numero.

Il tessuto connettivo è bene sviluppato.

Le cellule interstiziali hanno raggiunto uno sviluppo abbastanza considerevole; sono disposti prevalentemente a forma diffusa.

I vasi sono modicamente ripieni di sangue ed hanno le pareti fortemente ispessite.

Osservazione X. — *Ma. Giu.*, fu Alfonso, di anni 75, da Stiolo (Reggio-E.), celibe, agricoltore. Entrato in manicomio il 13 Gennaio 1882 per demenza senile.

È stato per parecchie volte ricoverato al manicomio. Manifestava idee deliranti ipocondriache, era confuso, disorientato negli ultimi tempi profondamente indementito.

Muore l' 11 Maggio 1910 per pericardite.

Cadavere in buonissime condizioni di nutrizione.

Presenta numerose chiazze echimotiche di colore violaceo, alle gambe ed al petto. Alcune di esse sono necrosate.

Cervello: fra la dura madre e le pie meningi si trova abbondante liquido.

Le meningi sono leggermente opacate ed ispessite. I ventricoli laterali sono dilatati e ripieni di liquido. La massa cerebrale è atrofica in totalità con qualche segno di poca evoluzione delle circonvoluzioni.

Tiroide: è piccola, iperemica.

Polmoni: all' apertura della cavità toracica si notano tenaci aderenze del polmone sinistro alla parte toracica. Nel polmone sinistro si trovano fatti emoragici di antica data.

Cuore: il pericardio aderisce in totalità alla faccia anteriore del cuore.

Il ventricolo sinistro è fortemente dilatato, con sostanza muscolare assai ridotta di volume. Tutta la massa muscolare in preda a degenerazione grassa. Si notano placche ateromatose sull' aorta.

Fegato: in preda a degenerazione grassa.

Milza: aumentata quasi del triplo di volume, di colore feccia di vino, con polpa spappolabile.

Capsule surrenali: sono ricoperte da uno spesso strato di grasso.

Reni: ricoperti da uno spesso strato di grasso, con capsula bene svolgibile leggermente sclerosati.

Intestino: tutto il mesenterio è ricoperto da uno spesso strato di grasso.

Testicoli: iperemici.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,58. Le cellule eosinofile e le cianofili sono molto numerose sparse irregolarmente per tutta la superficie della ghiandola. Non molto numerose le cromatofobe. Il connettivo è bene sviluppato, costituito da grossi cordoni fibrosi, assai povero di nuclei. La colloide è di preferenza localizzata al margine fra zona epiteliale e zona nervosa, sempre circondata da grosse cellule cianofili. I vasi sono dilatati, modicamente ripieni di liquido.

Tiroide: i follicoli colloidei sono assai ridotti e di numero e di volume. Ben pochi si vedono ripieni di sostanza colloide e quasi tutti hanno l' epitelio alveolare o in via di disfacimento o addirittura scomparso. Il connettivo invece è molto sviluppato e distribuendosi sotto forma di grossi fasci entro il parenchima ghiandolare, dà alla ghiandola stessa un aspetto nettamente lobulare. Vasi dilatati con scarso contenuto e pareti fortemente ispessite.

Paratiroidi: si presentano in preda a grave degenerazione grassa. Gli elementi principali sono assai scarsamente rappresentati, mentre anche quì il connettivo è bene sviluppato. I vasi si presentano fortemente ispessiti; l' ispessimento è specialmente a carico dell' intima. Nessuna traccia di colloide.

Capsule surrenali: pesano gr. 12.

Sono assai bene sviluppate e in istato di ottima funzionalita. Tanto è vero che e la zona glomerulare e la fascicolata e la midollare si presentano ricche di elementi in buone condizioni. Numerosi spongiociti. Connettivo scarso. Vasi numerosi, ripieni di sangue. Grasso perighiandolare molto sviluppato.

Testicoli: pesano gr. 24.

È facile vedere in essi fatti di grande atrofia (atrofia di 2.° grado di Spangaro). I tubuli seminiferi non sono distinguibili che per il connettivo assai sviluppato disposto a forma di tanti anelli che circondano gli stessi tubuli. In ben pochi di questi si nota qualche elemento della spermatogenesi. Invece sono molto sviluppate le cellule così dette interstiziali, alcune volte disposte in un solo strato, altre in due.

Osservazione XI. — *Bra. Anto.*, fu Ferdinando, di anni 85, da Guastalla, contadino.

Entra in manicomio il 12 Giugno 1910 per demenza senile. È entrato in manicomio in istato di avanzata demenza. Prima fuggiva da casa, dava scandalo di sè, era spesse volte irrequieto. La memoria è spenta, l'ideazione è lenta, deficiente; lo stato generale dimostra un gravissimo decadimento mentale.

Muore l'11 Agosto 1910 per polmonite.

Cadavere in buone condizioni di nutrizione.

Cervello: all'apertura della cavità craniana fra la dura e la pia meninge, si nota un'abbondonte raccolta sierosa sanguinolenta. Le pie meningi sono opacate ed ispessite. Le circonvoluzioni cerebrali sono atrofiche in totalità tanto da lasciare allo scoperto buona parte del cervelletto. I ventricoli laterali sono dilatati e ripieni di liquido. I vasi della base pure normali.

Tiroide: piccola, fortemente iperemica.

Polmone: sia il destro che il sinistro sono in preda ad epatizzazione rossa. Ambedue sono leggermente enfisematosi.

Cuore: flaccido, con aorta, insufficiente, pizzi valvolari ricoperti da placche ateromatose, ispessite ed indurite.

Fegato: stridente al taglio, di colore giallo tabacco-scuro.

Milza: tumore di milza colore feccia di vino. Ben evidenti fatti di perisplenite.

Reni: nulla di notevole.

Capsule surrenali: grandemente infarcite di grasso.

Testicoli: destro fortemente atrofico, ridotto alla metà del volume del sinistro.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,50. Spicca in questa ghiandola una speciale distribuzione assunta dagli elementi costitutivi. Infatti mentre al centro di essa sono numerosissime e bene sviluppate le cellule eosi-

nofili, alla periferia invece sono altrettanto numerose le cianofili (grandi cianofili intensamente cianofili). Connettivo poco sviluppato. Vasi con pareti ispessite e sovraccarichi di sangue. In alcuni punti si notano piccoli focolai emorragici. La colloide vi è poco rappresentata.

Tiroide: pesa gr. 8,5.

È fortemente sclerosata. Pochi sono i follicoli colloidei dilatati con contenuto; per lo più sono compressi dal connettivo (fibroso, compatto) che ha assunto un grande sviluppo. Anche qui vi sono grossi focolai emorragici. I vasi sono dilatati, sovracarichi di sangue, con pareti ispessite.

Paratiroidi: sono fortemente iperemiche. I vasi sono dilatati, con pareti ispessite e contenuto assai abbondante; connettivo scarso: elementi principali numerosi bene sviluppati.

Capsule surrenali: pesano gr. 12.

Le varie zone sono bene sviluppate e si presentano in piena attività funzionale. Molto numerosi sono gli spongiociti. Connettivo scarso. Vasi con contenuto piuttosto scarso a pareti ispessite. Zona perighiandolare fortemente infarcita di grasso.

Testicoli: pesano gr. 18.

Mentre nel sinistro, per quanto in preda a grave atrofia, è possibile vedere la struttura dei tubuli seminiferi e in alcuni di essi qualche elemento della spermatogenesi, nel destro non si scorge affatto la struttura tipica della ghiandola, ma si vede solo un tessuto connettivo, omogeinizzato, scarso di nuclei. Nel destro non è possibile distinguere l'epididimo dal didimo: vi è un unico cordone fibroso che circonda tutta la ghiandola e che si fonde col connettivo intraghiandolare (atrofia di 3.° grado di Spangaro).

Osservazione XII. — *Lu. Mar.*, fu Giuseppe, d'anni 60, da Rio Saliceto, massaia. Entra il 31 Luglio 1910 per demenza senile.

Presenta grave decadimento di tutte le facoltà mentali. Irritabile piagnucolosa, disordinata spesso commetteva atti violenti. Specialmente durante la notte, era inquieta, disordinata. Ha presentato pure stati di leggera depressione con idee deliranti a fondo ipocondriaco.

Muore il 28 Ottobre 1910 per nefrite acuta.

Cadavere in mediocri condizioni di nutrizione.

Cervello: leggermente iperemico ed atrofico in totalità, ventricoli laterali dilatati ripieni di liquido. Vasi della base con placche ateromasiche.

Tiroide: piccola, atrofica. Al lobo destro si nota una leggiera escavazione dovuta alla compressione di un grosso tumore cistico della regione del collo.

Cuore: flaccido. Placche ateromasiche sui pizzi valvolari che si presentano rattratti e ispessiti.

Fegato: noce moscato.

Reni: iperemici, duri al taglio, sclerosati.

Ovaia: piccole, atrofiche.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0.70. Molte numerose e assai bene sviluppate le cellule eosinofili e le cianofili grandi. Non molto numerose invece le cromatofobe. Però di tutti gli elementi quelli che sono più numerosi e che si può dire rappresentano i due terzi della ghiandola sono le cellule eosinofili. Il connettivo è bene sviluppato. I vasi sono ripieni di liquido ed hanno le pareti fortemente ispessite. La colloide vi è piuttosto abbondante ed è rappresentata da grosse goccie poste a preferenza sul limite dei due lobi costituenti la ghiandola stessa.

Tiroide: pesa gr. 8,5.

I follicoli colloidei non sono molto numerosi, ma sono molto dilatati e ripieni di sostanza colloide. L'epitelio alveolare in alcuni punti si presenta in via di sfacimento. Non molto sviluppato è il tessuto connettivo. Vasi ripieni di sangue con pareti ispessite.

Paratiroidi: anche in questa ghiandola le alterazioni più evidenti sono a carico dei vasi. Si nota infatti proliferazione dell' intima accompagnata da un processo di ipertrofia della media. Gli elementi principali sono abbastanza numerosi e bene conservati. Si notano piccole zone in preda a degenerazione grassa.

Capsule surrenali: pesano gr. 11,5.

Le varie zone costituenti la ghiandola si presentano in generale atrofiche, leggermente sclerosate. Solo la midollare è bene costituita e pare pure bene funzionante. Connettivo assai abbondante, fibroso, compatto. Vasi leggermente dilatati.

Ovaia: pesano gr. 3.

Sono fortemente atrofiche, sclerosate, in alcuni punti cistiche.

OSSERVAZIONE XIII. — *Gar. Caro.*, fu Francesco, d' anni 72.

Entra il 22 Settembre per demenza senile.

Altre volte pare abbia manifestati sintomi di alienazione mentale.

Proviene dal Ricovero di Mendicità di Modena e fu quivi internata perchè spesse volte aveva manifestate idee persecutive e atti di violenza specialmente colle compagne. I disturbi mentali ora presentati furono preceduti da congestione cerebrale. È sudicia, demente, disordinata.

Muore il giorno 29 Settembre 1910 per nefrite acuta.

Cadavere in ottime condizioni di nutrizione.

Cervello: pie meningi opacate ed ispessite. Iperemia e dilatazione dei ventricoli laterali con liquido. Vasi della base ateromasici. Atrofia delle circonvoluzioni assai marcata tanto da lasciare allo scoperto metà del cervelletto.

Cuore: ipertrofico e dilatazione del ventricolo sinistro. Insufficenza aortica. Placche sull' aorta. Pizzi valvolari induriti ed ispessiti.

Fegato: leggermente grasso.

Milza: assai piccola, dura, compatta.

Reni: il sinistro è molto più piccolo del destro circa della metà; mal conformato; ambedue sclerosati.

Capsule surrenali: infarcite di grasso.

Ovaia: assai piccole. La sinistra è ridotta ad una piccola cisti con contenuto liquido giallo citrigno.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,60. Il tessuto connettivo ha preso un grande sviluppo. Si presenta sotto forma di grossi fasci, fibrosi, compatti assai povero di nuclei. La ghiandola ha una spiccata struttura lobulare, le grandi cianofili (intensamente cianofili) sono assai più numerose delle eosinofili e delle cromatofobe. Vasi con pareti ispessite e con scarso contenuto. Colloide assai scarsa.

Tiroide: pesa gr. 17. Si presenta bene funzionante. I follicoli colloidei sono abbastanza numerosi, pieni di sostanze colloide, circondati da un epitelio monostratificato, costituito da cellule cubiche, con protoplasma leggermente granuloso e nuclei che hanno assunto intensamente colori basici. Scarso è il connettivo. I vasi sono in preda ad una panarterite.

Paratiroidi: si notano larghe zone in preda a degenerazione grassa. Scarsi sono gli elementi principali e le cellule cromofili. Vasi dilatati con ammassi di sali calcarei. Connettivo assai sviluppato. Non si scorge la colloide.

Capsule surrenali: pesano gr. 13.

Le varie zone costitutive la ghiandola sono assai bene sviluppate. Molto numerosi sono gli spongiociti. Scarso è il connettivo. Modicamente ripieni i vasi.

Ovaia: pesano gr. 3.

Sono atrofiche, fortemente sclerosate.

Oss.	Ipofisi	Tiroide	Capsule surren.	Ovaia	Testicoli
I	gr. 0,90	gr. 29	gr. 12	gr. 4	—
II	» 0,60	» 61	» 11,5	» 2,5	—
III	» 0,40	» 7	» 9,5	» 3	—
IV	» 0,50	» 13	» 10	—	gr. 17,5
V	» 0,58	» 17,5	» 11	—	» 28,5
VI	» 0,55	» 56,5	» 12	» 2,5	—
VII	» 0,52	» 19,5	» 9,5	» 3,5	—
VIII	» 0,45	» 29,5	» 8,5	—	» 35
IX	» 0,50	» 10	» 9,5	—	» 23
X	» 0,58	» 9	» 12	—	» 24
XI	» 0,50	» 8,5	» 12	—	» 18
XII	» 0,70	» 8,5	» 11,5	» 3	—
XIII	» 0,60	» 17	» 13	» 3	—
Media	gr. 0.56	gr. 22	gr. 10	gr. 3	gr. 24

Come si può vedere in questo quadro — dove per comodità di sintesi ho riuniti i pesi ottenuti per ciascuna ghiandola nei vari casi studiati di demenza senile — non è possibile stabilire rapporti molto intimi per quanto concerne il peso di ciascuna ghiandola. Ad eccezione delle ovaia, tutte le altre ghiandole danno una media complessiva che si avvicina alla norma, ma ogni caso preso singolarmente dà differenze variabilissime. Le ovaia (cosa questa facile a comprendersi data l' età degli individui) hanno una media assai inferiore alla norma.

Per quanto poi riguarda le alterazioni istologiche riscontrate, queste sono state quasi sempre costanti e nella tiroide e nelle ovaia e nei testicoli, meno invece nell' ipofisi e nelle capsule surrenali.

L' ipofisi di questi individui non ha mai mostrate sì profonde alterazioni da far pensare che la funzionalità sua fosse profondamente alterata. Nei più dei casi si è riscontrata una maggiore o minore quantità di colloide, un maggiore o minore sviluppo del tessuto connettivo, la prevalenza di questi o quei elementi, mai la completa assenza di qualcuno di questi. Potrebbe forse avere un certo valore, nello studio della fisiologia di questa ghiandola, l' avere constatato in parecchi casi una speciale localizzazione delle cellule cianofili quasi sempre attorno alla sostanza colloide e l' avere pure constatato che le cellule cromofobe e più spiccatamente le cianofili sono di preferenza localizzate alla periferia della ghiandola, quasi sempre vicino al setto di divisione fra lobo epiteliale e lobo nervoso.

La tiroide si presentava quasi sempre in preda ad alterazioni più o meno profonde. In alcuni casi queste erano così evidenti e così gravi da far pensare che la funzionalità fosse seriamente compromessa; in altri invece, per quanto la ghiandola non fosse mai in istato di completa integrità anatomica, appariva chiaro che la funzionalità si compiva ancora bene.

Le parti anatomiche a preferenza più colpite per ordine di importanza, sono: il tessuto connettivo e l' apparecchio vascolare; poi l' epitelio; infine la sostanza colloide.

Le paratiroidi non mostrano in nessuno dei casi studiati, alterazioni molto gravi. Quasi tutte sono state colpite nella vascolarizzazione. Poche presentano fatti di degenerazione grassa.

Le capsule surrenali nei più dei casi mostrano una

struttura che ricorda molto la struttura normale della ghiandola. Però dal complesso dell' esame di questi pochi casi sembra che le capsule surrenali nella demenza senile sieno piuttosto in uno stato di iperfunzionalità che di ipofunzionalità. Questa constatazione pare essere confermata dalle ricerche fatte sul contenuto adrenalinico usando il metodo di dosaggio colorimetrico sull' estratto di capsula proposto dal Dott. Comessati. In quasi tutti i casi questo quantitativo colorimetrico è risultato superiore assai alla media.

È da notarsi poi che nelle Oss. IV, V, VI si sono riscontrati focolai abbastanza notevoli di infiltrazione parvicellulare.

I testicoli assieme alle ovaia sono gli organi. che presentano le più profonde alterazioni. Il processo di atrofia che ha colpito quasi tutti i testicoli studiati, in certi casi aveva raggiunto un tale sviluppo da far constatare la completa scomparsa degli elementi della spermatogenesi.

Il tessuto connettivo in tutti i casi era notevolmente aumentato.

Un fatto abbastanza importante, che è stato pure notato da altri Autori, è stato rilevato a carico delle cellule cosidette interstiziali: esse erano in quasi tutti i casi notevolmente aumentate.

Le ovaia presentavano tutti fatti di involuzioni connessi coll' età, caratterizzati da un' abbondante aumento dello stroma; da atrofia molto marcata degli elementi nobili dell' organo del quale molti elementi sono andati distrutti ed hanno subita la degenerazione ialina.

Confrontando i risultati ottenuti dallo studio di queste ghiandole nei casi da noi osservati di demenza senile, con quelli di altri Autori che ci hanno preceduti, troviamo che essi nella maggioranza dei casi vanno d' accordo.

Nelle conclusioni del lavoro di Zalla intorno alla tiroide ed all' ipofisi nella demenza senile, notiamo infatti parecchi dati che si accordano coi nostri. Egli pure avrebbe trovato che la ghiandola tiroide non è quasi mai normale, ma non è mai tanto alterata da potere affermare che la descrizione data dal Pilliet e Muller come tipica della tiroide senile, corrisponda in tutti i casi al vero. Al contrario di questi Autori ad eccezione delle Oss. III, X, XI abbiamo sempre trovata la ghiandola tiroide con follicoli assai numerosi più o meno

ripieni di sostanza colloide col tessuto connettivo in generale aumentato; mai abbiamo trovato atrofia vescicolare nè sclerosi così intensa come questi Autori descrivono. Che se in parte si può ammettere che in quasi tutti i casi studiati la tiroide presentava zone ipotrofiche, non si può d' altra parte negare che esse siano in molti casi largamente compensate da altre zone bene funzionanti. Queste nostre constatazioni trovano corrispondenza in quelle che già fece l' Amaldi.

Un fatto poi abbastanza costante che noi pure abbiamo notato è stato il trovare l' epitelio vescicolare quasi sempre profondamente alterato. In molti casi si presentava appiattito, ricco di pigmentazioni granulari. Questo fatto potrebbe avere una certa importanza per la secrezione della colloide che « potrebbe rappresentare piuttosto un prodotto stagnante che un prodotto destinato a sviluppare la sua azione nell' economia dell' organismo » (Zalla).

Così dicasi per quanto riguarda le ricerche sull' ipofisi. Anche noi non abbiamo mai notato in nessuno dei casi studiati che l' ipofisi fosse profondamente alterata. Essa presentava piuttosto delle variazioni fisiologiche che delle alterazioni che potessero indicare che la sua struttura era profondamente alterata.

Per le alterazioni che abbiamo costantemente verificate nelle ovaia e nei testicoli crediamo si debba tenere in considerazione il fatto che nei più dei casi si trattava di persone già avanzate in età, nelle quali senza dubbio i processi di atrofia dalla quale si presentano affetti tutti gli organi nella vecchiaia, avevano seguito l' ordine normale e fisiologico.

Crediamo quindi che le alterazioni suddescritte non rappresentino nulla di specifico nè tanto meno di caratteristico per questa forma morbosa.

EPILESSIA.

Osservazione XIV. — *Bran. Au.*, di Fidenzio, da Montecavolo, di anni 31, agricolo.

Entra nel manicomio il 21 Luglio 1898 per epilessia.

Il padre fu ricoverato in manicomio per pellagra. La madre è figlia di un padre epilettico. Un fratello della madre morì in manicomio non si sa bene per quale malattia.

Dall' età di circa tre anni è soggetto ad accessi epilettici.

Di limitata intelligenza, di buona indole, fino all' età di 19 anni non mostrò mai tendenze pericolose, nè fece atti da potere stimare le sue facoltà intellettuali e psichiche alterate. È solo a questa età che cominciò a mostrarsi di carattere irascibile, inquieto, e durante gli accessi si abbandonava ad atti violenti e sconci. Gli accessi che manifestò durante la sua degenza in manicomio non furono molti (10-15 per anno).

Il giorno 15 Aprile viene colto da una serie di accessi (circa 10) che sono andati aumentando tanto, che il 3 Maggio 1910 muore in *status epilepticus*.

Cadavere in buone condizioni di nutrizione.

Cervello: è fortemente iperemico; l'iperemia si estende non solo alla sostanza grigia, ma anche alla bianca. I ventricoli laterali sono dilatati e ripieni di liquido. I vasi della base sono normali.

Polmoni: nel cavo pleurico di destra si notano tenaci aderenze di antica data. Il polmone sinistro è in preda ad epatizzazione rossa. Il destro è enfisematoso.

Fegato: è in preda a degenerazione grassa.

Milza: è aumentata del doppio di volume, di colore rosso vino, con polpa spappolabile.

Reni: sono fortemente iperemici. La sostanza parenchimale si distingue assai male dalla sostanza di sostegno.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,59.

Predominano in grande copia le cellule cromofili, e fra queste le eosinofili che appaiono oltre che sparse fra le cianofili, aggruppate in ammassi ben compatti e in grande numero. Molte delle cellule cianofili presentano uno o più vacuolo.

La sostanza colloide è piuttosto scarsa.

Il tessuto connettivo è bene sviluppato.

I vasi sono dilatati e sovracarichi di sangue.

Tiroide: pesa gr. 16,5.

I follicoli colloidei sono numerosissimi e di varia grandezza. Ben pochi sono ripieni di sostanza colloide. L'epitelio che avvolge i follicoli è costituito da cellule cubiche, il più delle volte disposte a più strati attorno alla sostanza colloide.

Il tessuto connettivo si presenta sotto forma di poche, ma grosse travate che si irradiano fra i follicoli e danno alla ghiandola un'aspetto nettamente lobulare.

I vasi sanguigni sono fortemente iniettati di sangue.

Paratiroidi: le cellule fondamentali sono numerosissime, poche anzi rare le cromofili. Queste sono sparse irregolarmente fra le fondamentali. Molto abbondante è il tessuto adiposo intraghiandolare.

Non si scorge sostanza colloide.

I vasi sono dilatati ripieni di sangue.

Vi si notano suffusioni emorragiche sparse per quasi tutto il corpo ghiandolare (Vedi microf. fig. 4).

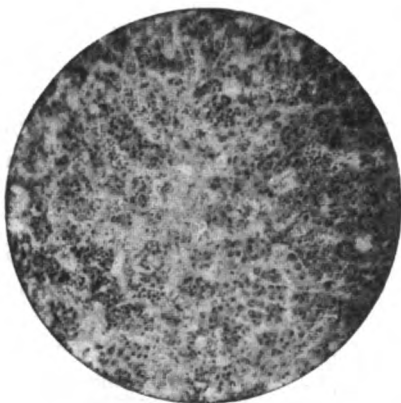



Fig. 4. Microf.

Oss. XIV. — Paratiroide con numerose emorragie.

Il tessuto connettivo è normale.

Capsule surrenali: pesano gr. 8,5.

Non si notano nei vari strati zone di sclerosi. La sostanza corticale e la midollare sono in piena attività. Molto numerosi sono gli spongiociti. I vasi ed il tessuto connettivo sono normali.

Testicoli: pesano gr. 15.

Il tessuto connettivo pericanalicolare è bene sviluppato. I vasi sono dilatati e sovraccarichi di sangue. Le cellule interstiziali sono non molto numerose e sparse diffusamente.

Dal complesso questi organi appaiono in istato di completa funzionalità.

Osservazione XV. — *Gra. Giu.*, di Pietro, di anni 35, da Castelvetro, contadino. Entra nel manicomio il 23 Aprile 1904 per epilessia.

Proviene dal Manicomio giudiziario di Reggio-Emilia dove era entrato il 31 Dicembre 1903 perchè imputato di omicidio nella persona di un bambino di 11 mesi a cui egli aveva provocata la morte sbattendolo violentemente contro il muro. Pare che il delitto sia stato commesso durante un' accesso epilettico,

Al suo ingresso in manicomio era agitatissimo. La fase di agitazione durò circa un mese durante il quale ebbe vari accessi. Poi gli accessi completi si manifestarono in media ogni 15 giorni preceduti sempre da grave agitazione.

Il giorno 2 Gennaio 1910 viene colto da alta febbre.

Muore il giorno 8 Febbraio 1910 per tubercolosi polmonare.

Cadavere assai denutrito.

Cervello: le pie meningi sono normali. Nelle zone parietali di ambo i lati si nota una diffusione perivasale di colore caffè. Nella zona parietale destra si nota un piccolo focolare di rammollimento. Tutta la massa encefalica è edematosa, di aspetto liscio, lucente.

Polmoni: all' apice del polmone sinistro si nota un' ampia caverna e numerosissimi noduli tubercolari. Qualche tubercolo è pure visibile nel lobo superiore destro. Tutta la massa polmonare è edematosa. Nel cavo pleurico vi è abbondante essudato.

Fegato: leggera degenerazione grassa.

Milza: è un po' tumefatta.

Reni: sono male conformati, con papille disposte asimmetricamente.

Testicoli: sono piccoli leggermente atrofici.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,90.

La ghiandola è assai aumentata di volume. Il tessuto connettivo ha preso un grande sviluppo ed è rappresentato da trabecole di maggiore o minore volume che formano in alcuni punti dei veri ammassi. Si distingue molto bene la parte cromofila dalla parte cromofoba. Molto abbondanti sono le cellule cromofili, poche invece sono le cromofobe.

Le cianofili si presentano in gruppi bene evidenti che spiccano nettamente sugli altri elementi, sono assai sviluppate di volume, hanno un protoplasma ricchissimo di granulazioni ed il nucleo che in alcuni casi si scorge appena; in altri se ne scorgono anche due. La posizione del nucleo alle volte è centrale altre volte è periferico. I cosi detti ammassi nucleari (Kernhäufen) si riscontrano specialmente nella parte cromofila. Nel protoplasma di alcune cellule cianofili si vedono uno o due spazi chiari a forma rotondeggiante che contengono una sostanza di colore assai pallido, vitreo. Il nucleo di queste cellule è per la maggior parte collocato nella parte opposta degli spazi suddetti. Si nota pochissima sostanza colloide bene evidente nel punto di divisione fra lobo epiteliale e nervoso.

È appunto in quest' ultima zona che si nota un grosso fascio che invade per buon tratto lo strato nervoso, costituito solamente di cellule cianofili (grandi cianofili, intensamente cianofili). Le cianofili che si notano nello strato nervoso presentano, specialmente le più lontane dal lobo epiteliale una alterazione del protoplasma che si mostra sotto forma di granuli sparsi di colore giallo pallido. I vasi sono modicamente ripieni di sangue.

Tiroide: pesa gr. 12,5.

Il tessuto connettivo è molto sviluppato tanto che in molti punti ha sostituito gli elementi parenchimali. Le vescicole colloide, sono molto diminuite di numero e ridotte di volume. La parete vescicolare è assottigliata, l' epitelio è appiattito, fortemente stipato dal tessuto connettivo. Nella maggior parte delle zone osservate i follicoli colloidei erano ridotti a cordoni cellulari completamente avvolti dal tessuto connettivo. Le vescicole sono quasi tutte prive di sostanza colloide (V. microf. fig. 5).

Fig. 5. Microf.

Oss. XV. — Tiroide con forte sclerosi.

I vasi sono modicamente ripieni di sangue.

Paratiroidi: fra gli elementi cellulari predominano le cellule fondamentali. Poche sono le cellule cromofili disposte piuttosto diffusamente. Il tessuto connettivo è molto sviluppato. I vasi sanguigni sono dilatati, ripieni di sangue. Vi si notano larghe zone in preda a grave sclerosi tale che in alcuni campi la ghiandola appare ricca di larghe chiazze a volte di forma irregolarmente poliedrica a volte circolare, prive di contenuto, circoscritte da tessuto connettivo. (Vedi microfot. fig. 6).

Fig. 6. Microf.

Oss. XV. - Paratiroide con forte sclerosi.

Capsule surrenali: pesano gr. 7.

Non vi è distinzione ben netta fra le varie zone costitutive della ghiandola. La corticale è atrofica. Pochi sono gli spongiociti. Bene sviluppata è la zona midollare. Il connettivo intraghiandolare è ben sviluppato. I vasi sanguigni sono assai poveri di contenuto.

Testicoli: pesano gr. 16.

Il tessuto connettivo è abbondantemente sviluppato. Si notano numerosi spermatociti, poche cellule germinali, pochi spermatidi. Non è possibile scorgere spermatozoi. Molto abbondanti sono invece le cellule interstiziali che si presentano sia sotto forma diffusa, sia sotto forma di ammassi.

I vasi sono assai poveri di sangue.

Osservazione XVI. — *Gol. Ro.*, fu Angelo, di anni 33, da Montale (Modena), contadino.

Entra in manicomio il 28 Novembre 1900 per epilessia.

Dall' età di 17 o 18 anni è epilettico. Non ha avuto che di rado accessi epilettici completi, con perdita di coscienza, caduta a terra e successivo stato confusionale che si prolungava anche per 3 o 4 giorni accompagnandosi ad anoressia ed a tendenze impulsive. Gli accessi completi si verificavano 3 o 4 volte in un anno. Presentava invece molte volte nella giornata (e questo fino dall' inizio della malattia) accessi di epilessia Jacksioniana, i quali solo di rado si sostituivano con uno degli accessi completi. Gli accessi parziali erano in media in numero di 5 a 10 per ogni giorno. Venne operato nella clinica chirurgica di Modena di trapanazione del cranio nel Dicembre del 1899

dubitandosi l' esistenza di un processo neoplastico a carico della parete interna dell' osso. Invece la superficie del cervello risultò integra, così pure la parete ossea. Gli accessi, che come dissi erano in media di 10-15 al giorno, scesero per qualche mese a 6-7 per giorno, ma poscia ritornarono a presentarsi colla stessa frequenza. Il giorno 26 venne colto da una serie di accessi (25). Muore in istato epilettico il 28 Giugno 1910.

Cadavere in ottime condizioni di nutrizione. Qualche macchia da ipostasi.

Cervello: all' apertura della volta craniana al disotto della dura madre notasi un grosso coagulo in corrispondenza del lobo parietale di destra. La sostanza cerebrale sottostante è compressa. Vasi della base leggermente ateromatosi.

Tiroide: fortemente iperemica.

Polmoni: nulla di notevole.

Cuore: ipertrofia del ventricolo sinistro. Placche ateromasiche sui pizzi valvolari aortici.

Fegato: leggermente grasso, cirrotico.

Reni: iperemici. Notansi fatti evidenti di nefrite acuta.

Capsule surrenali: ricoperte da spesso strato di grasso.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,45. I capillari sono fortemente dilatati, ripieni di sangue.

Il tessuto connettivo è molto sviluppato e dà alla ghiandola un aspetto nettamente lobulare. Ben netta è la distinzione fra cellule cromofile e cromofobe. Fra le prime prevalgono le grandi cianofili debolmente cianofili e le eosinofili. Le cromofobe sono abbastanza numerose. Non è difficile riscontrare focolai emorragici. La colloide è basofila: essa è ridotta a piccolissima quantità.

Tiroide: pesa gr. 15,5. I follicoli colloidei sono molto bene sviluppati e numerosissimi. Questi sono ripieni di sostanza colloide. Si nota qualche vescicola riempita da cellule epiteliali. Nel lobo sinistro si notano focolai di infiltrazione parvicellulare miste ad elementi interstiziali.

Il connettivo è bene sviluppato; marcatamente specialmente nel lobo destro.

Paratiroidi: sono in istato di ottima funzionalità. Gli elementi principali sono assai numerosi e bene sviluppati. Non molto numerosi invece sono i cromofili. Si nota qualche goccia di sostanza colloide. Vasi dilatati ripieni di sangue.

Capsule surrenali: pesano gr. 12. Le varie zone costituenti la ghiandola sono bene sviluppate. Nello stato glomerulare notansi numerosi spongiociti. Notansi piccoli focolai d' infiltrazione parvi-cellulare. Leggera degenerazione grassa. Vasi dilatati ripieni di liquido, con pareti ispessite.

Testicoli: pesano gr. 28. I tubuli seminiferi sono assai numerosi ripieni di tutti gli elementi della serie seminale. Scarso è il connettivo. Poche le cellule interstiziali. Vasi ripieni di sangue con pareti ispessite.

OSSERVAZIONE XVII. — *Sar. Gual.*, fu Antonio, di anni 24, da Calerno, giornaliero.

Entra il 18 Maggio 1902 per idiozia epilettica.

La nonna paterna fu ricoverata in manicomio. Il padre e diversi parenti dal lato paterno soffrirono di malattie nervose.

Fanciullone, con espressione del viso imbambolata, aveva andatura goffa e movimenti lenti, poco vivaci. Fu affetto da idrocefalia infantile. Facilmente irritabile, manifestò in varie occasioni tendenze oscene specialmente su bimbi. Sorpreso a commettere quest' atti diventava brutale, violento. Era di intelligenza molto scarsa e manifestava evidenti i sintomi di una debolezza organica generale molto accentuata. Gli accessi epilettici cominciarono fin dall' infanzia e andarono sempre facendosi più frequenti col crescere dell' età.

Muore il 25 Ottobre 1909 per tubercolosi polmonare.

Cervello: di aspetto e volume normale. Tolta la volta craniana fuoriesce una discreta quantità di liquido di colore rosso pallido. Le circonvoluzioni cerebrali appaiono normali. Alcune però sono un po' atrofiche e il loro colorito tende al giallo pallido; atrofici sono specialmente i lobi occipitali. I ventricoli laterali sono press' a poco normali, ma contengono molto liquido.

È degno di nota il cervelletto che si presenta assai ridotto di volume, tanto da essere ridotto di circa la metà. Le circonvoluzioni sono completamente atrofiche e facilmente spappolabili.

Polmoni: presentano numerosi noduli tubercolari in parte caseificati: nel lobo inferiore sinistro si nota una caverna; nel destro vi è buona parte del tessuto conservato.

Milza: aumentata di volume di circa il doppio.

Fegato: di volume un po' inferiore al normale; in preda a degenerazione grassa.

Reni: anemici in totalità, con capsula facilmente svolgibile.

E. M. — (Di questa osservazione non ci fu concesso che di raccogliere l' ipofisi).

Ipofisi: pesa gr. 0,40.

Assai abbondante è la sostanza colloide. Essa è bene visibile sotto forma di grosse cisti in corrispondenza del setto di divisione del lobo epiteliale dal lobo nervoso. In questa stessa zona è pure bene evidente un grosso fascio di cellule cianofili che disposte a forma di aperto ventaglio hanno varcato il confine di divisione e si sono disposte nel lobo nervoso. Le cellule eosinofili sono non molto numerose. Invece

le cianofili (piccole) e le cromatofobe vi sono abbondantissime. Il connettivo è poco sviluppato. I vasi sono numerosi, dilatati, ripieni di sangue.

OSSERVAZIONE XVIII. — *Ca. Pi.*, di Luigi, di anni 47, da Busana, minatore.

Entra il 20 Giugno 1906 per epilessia.

Proviene dal Manicomio provinciale di Genova. Dalle informazioni assunte è individuo dedito all'alcool e soggetto ad accessi di epilessia psicomotoria; accessi per i quali fu più volte accolto dalla Pubblica Assistenza di Spezia ove da qualche tempo risiedeva. Durante il suo soggiorno in questo manicomio l' ammalato ha presentato vari accessi completi di epilessia preceduti sempre da uno stato di irritabilità, da atti violenti, da azioni disordinate automatiche. L' accesso si mostra con tutti i caratteri e le manifestazioni dell' accesso classico. Talora è breve; talora protratto (anche di alcuni giorni). Pare che l' ammalato abbia cominciato a manifestare accessi fin dalla più giovane età.

Muore il 9 Dicembre 1909 per tubercolosi polmonare.

Cadavere in buone condizioni di nutrizione; sugli arti inferiori si notano macchie alcune di colore rosso bruno, altre di colorito giallo bruno. È notevole il colore giallo pallido di tutta la pelle.

Cervello: le pie meningi sono normali. La massa cerebrale si presenta anemica in totalità. Vasi della base normali.

Tiroide: fortemente anemica.

Polmoni: Si notano aderenze alla cassa toracica specialmente a destra. Tanto il polmone destro che il sinistro sono anemici. Il destro appare diminuito di volume e presenta ampie caverne; in vicinanza dell' ilo si scorgono numerosi tubercoli. Se si fa pressione fuoriesce dal parenchima un liquido schiumoso di colore rosso scuro, misto ad abbondante pus.

Cuore: anemico, flaccido.

Fegato: un po' aumentato di volume, anemico, leggermente grasso.

Milza: un po' aumentata di volume.

Reni: fortemente anemici, con capsula poco svolgibile.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,25.

Assai numerose sono le cellule cianofili (piccole) quasi tutte provviste di uno o più vacuolo. Numerose sono pure le cromatofobe. Scarse invece le eosinofili. La colloide è visibile sotto forma di rare goccie sparse per il parenchima. Sviluppato assai è il connettivo. Vasi ripieni di liquido. Notansi piccoli focolai d'infiltrazione parvicellulare.

Tiroide: pesa gr. 24.

Numerosi sono i follicoli colloidei, quasi tutti assai piccoli, ripieni di sostanza colloide riccamente vacuolizzata. Il connettivo si presenta sotto forma di grossi cordoni costituiti di elementi fibrosi, compatti.

Paratiroidi: sono non molto sviluppate. Sono ricche di elementi principali e assai scarse di elementi cromofili. Si nota qualche piccola zona in preda a grave sclerosi. I vasi sono dilatati, ripieni di liquido.

Testicoli: pesano gr. 27,5.

I tubuli seminiferi sono assai numerosi. Gli elementi costituenti la serie seminale sono bene sviluppati, molto numerosi: non è però possibile ritrovare spermatozoi. Il connettivo è assai sviluppato (atrofia di 1.º grado di Spangaro). Vasi ripieni di sangue con pareti ispessite.

Osservazione XIX. — *Bor. Al.*, fu Bonafede, da Bomporto, di anni 50, sarto. Sordo-muto, fu ricoverato per epilessia il 13 Gennaio 1878.

Nulla di importante rivela l' anamnesi ereditaria. Pare che il padre fosse alcoolista. Di pessimo carattere, facilmente irritabile e violento, fu sempre di tendenze poco buone, incapace al lavoro, dedito al vagabondaggio, più volte ha minacciato i propri parenti, specialmente la madre. Ricoverato in manicomio dovette essere soggetto di continue osservazioni per le sue tendenze violenti e per essere un terribile laceratore. Dopo gli accessi epilettici che sono sempre stati abbastanza frequenti (2-5 al mese) era più facilmente irritabile, più cattivo. Il 20 Dicembre 1909 venne colto da una serie di accessi (circa 9) che lo lasciarono per qualche giorno in uno stato di grave intontimento. Il 25 gli accessi si ripeterono e fra questo giorno ed i due seguenti che precedettero la morte, questi raggiunsero la cifra di circa 60.

Muore il 27 Dicembre 1909 per emorragia pericardica da accesso epilettico asfittico.

Autopsia: congestione sanguigna al volto, al collo, a tutte le regioni superiori del torace.

Cervello: meningi iperemiche. Massa cerebrale congesta in totalità. Nella regione parietale destra notasi una cicatrice da rammollimento antico della larghezza di un pezzo da due centesimi. Circonvoluzioni atrofiche in totalità. Vasi della base ateromasici.

Cuore: aperta la cavità pericardica si trova un' ampio ematoma coagulato che riempie tutta la cavità. Tutta la massa cardiaca è infarcita di grasso. Sull' aorta ampie chiazze ateromasiche. Sulle sigmoidee aortiche qualche granulo di calcificazione specialmente nei seni di Valsalva. Sbocco delle coronarie calcificate.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,52.

È piuttosto piccola. La sclerosi alveolare è assai marcata. Bene evidente pure è la grande congestione in cui trovasi questa ghiandola. Focolai emorragici, infarti, stravasi numerosissimi. Vi si notano moltissime cellule eosinofili; poche le cianofili. Non si scorge affatto colloide.

Tiroide: pesa gr. 23.

I follicoli colloidei sono assai numerosi, piuttosto dilatati, quasi tutti ripieni di sostanza colloide. L' epitelio alveolare in molti punti si presenta in via di disfacimento. I vasi sono fortemente iniettati di sangue.

Paratiroidi: non se ne è potuto trovare che una assai grossa. Le cellule costituenti la ghiandola sono bene sviluppate specialmente le principali che predominano assai di numero sulle cromofili. I vasi sono dilatati. In alcuni punti si nota una leggera sclerosi. Il tessuto cellulo-adiposo vi è assai scarso.

Capsule surrenali: pesano gr. 9. Lo strato corticale è atrofico. Le altre zone sono bene sviluppate. Pochi sono gli spongiociti. Abbondante il connettivo.

Testicoli: pesano gr. 52,50.

Tubuli seminiferi assai numerosi, ripieni di numerosi elementi della serie seminale completa. Scarso il connettivo. Scarse le cellule interstiziali. Vasi dilatati.

Lo studio delle ghiandole a secrezione interna nell'epilessia, si è arricchito in questi ultimi anni di numerose interessanti pubblicazioni. La ghiandola sulla quale maggiori sono state le ricerche è la tiroide. Questo per il fatto che da alcuni Autori si è potuto vedere che esiste un legame tra lo stato funzionale della ghiandola e le crisi così dette convulsive. Si sa che la ghiandola tiroide è una delle ghiandole più facilmente suscettibili di reazione ai comuni agenti patogeni: è noto che le comuni intossicazioni e le più gravi infezioni producono rapidamente in essa lesioni bene evidenti. D'altra parte le ricerche anatomopatologiche avrebbero stabilito che nella tiroide si riscontrano più frequentemente gravi alterazioni, che in qualunque altra ghiandola.

Basata sopra questi ed altri dati di fatto è sorta una nuova teoria a spiegare la etiologia e la patogenesi dell'epilessia: la teoria così detta tossica. Essa oggi è quella che trova i maggiori sostenitori: « L'epilessia deriverebbe da uno stato di intossicazione cronica che presenta a volte esacerbazioni » (Tanzi). Ora se noi ammettiamo che cause tossiche (quali l' alcool, il tabacco, la morfina, il mercurio, ecc.) od infettive (quali il vaiuolo, la scarlattina, il tifo, la tossiemia, la malaria, ecc.) determinino spesse volte lo scoppio di un' accesso epilettico,

siccome si sa che le ghiandole a secrezione interna prendono tanto attiva parte allo svelenamento dell'organismo, dovremmo trovare che prime a risentire gli effetti di tali veleni saranno tali ghiandole. Infatti la maggior parte delle ricerche anatomiche fatte sulla ghiandola tiroide confermerebbero questo fatto, per quanto, in vero, siano citati casi in cui tali alterazioni non sono del tutto constatabili. A spiegare questi ultimi casi si deve però tenere presente che all'eziologia e patogenesi dell'epilessia concorrono altri fattori all'infuori delle cause tossiche od infettive, quali l'ereditarietà, cause traumatiche, tumori dell'encefalo, alterazioni periferiche del sistema nervoso, ecc.....

Premesso tutto questo era interessante vedere fino a che punto queste ghiandole risentono di queste cause tossiche o infettive, come reagiscono, ed inoltre quali lesioni prevalevano in esse quando l'influenza di queste cause era divenuta cronica.

I primi che allargarono il campo delle ricerche e studiarono le alterazioni anatomiche che si trovano nelle principali ghiandole a secrezione interna negli epilettici, furono Claude e Schmiergeld. Dallo studio complessivo di 17 casi, essi trassero le seguenti conclusioni: « Le ghiandole a secrezione interna sono modificate nella loro struttura in modo costante negli epilettici. Le modificazioni non sono sempre uguali in tutti i casi, le ghiandole alterate nel loro funzionamento sono più o meno numerose, ma in nessuno dei casi studiati si trovarono mai tutti gli organi in istato di integrità. La tiroide è l'organo costantemente sempre colpito ».

Dopo di loro lo Zalla completando le sue ricerche già precedentemente intraprese in un suo recente lavoro concludeva « che negli individui affetti da epilessia così detta essenziale si osservano con notevole frequenza delle gravi alterazioni della ghiandola tiroide e che queste alterazioni non sono specifiche nè caratteristiche, ma in genere sembrano deporre per una deficiente o pervertita funzione dell'organo. »

Le nostre ricerche intraprese su di un gruppo di ammalati affetti da epilessia genuina concordano in gran parte coi risultati di questi Autori citati.

Per quanto riguarda il peso, osservando lo specchietto qui unito, si possono dedurre i seguenti dati:

Oss.	Ipofisi	Tiroide	Capsule surrenali	Testicoli
XIV	gr. 0,59	gr. 16,5	gr. 8,5	gr. 15
XV	» 0,90	» 12,5	» 7	» 16
XVI	» 0,45	» 15,5	» 12	» 28
XVII	» 0,40	—	—	—
XVIII	» 0,25	» 24	» 10	» 27,5
XIX	» 0,52	» 23	» 9	» 52,5
Media	gr. 0,52	gr. 18,5	gr. 9	gr. 27,5

L' ipofisi si presenta di peso normale. La ghiandola tiroide generalmente è diminuita di peso. Le capsule surrenali ed i testicoli sono di peso pressochè normale.

Per quanto riguarda le alterazioni riscontrate nelle varie ghiandole esaminate, esse si possono riassumere nelle seguenti caratteristiche:

Ipofisi: al contrario di quanto già altri Autori avevano constatato, noi abbiamo esaminato ipofisi che in generale presentavano fatti di sclerosi in alcuni casi più evidente in altri meno, con neoformazione di fasci di connettivo alcune volte compatti, fibrosi, che irradiandosi fra gli elementi principali dividevano la ghiandola in tanti grossi lobi.

Per quanto riguarda lo stato degli elementi cellulari ben poche modificazioni evidenti si sono riscontrate. Alterazioni protoplasmatiche si sono verificate solo nell' Oss. XV. Invece si è notata una certa instabilità nella prevalenza dell' uno o dell' altro degli elementi. Però per la maggior parte prevalevano le cellule cromofili e fra queste le cianofili.

In generale i vasi erano normali e oltre che essere numerosi, quasi sempre ripieni di sangue.

La colloide si è riscontrata molto scarsa e prevalentemente si è notata nella zona di divisione fra lobo epiteliare e lobo nervoso. Quasi sempre le goccie colloidali erano circondate da uno o più strati di cellule cianofili.

La ghiandola tiroide era nel maggior numero dei casi profondamente alterata. In ordine di progressione si riscontrò: diminuzione del volume e del numero delle vescicole colloidali; alterazioni quantitative a carico della sostanza colloide; iperplasia del tessuto connettivo; proliferazione del tessuto epiteliale. Però è da notarsi che accanto a questi casi in cui era bene evidente che la funzione tiroidea era se non abolita molto

alterata, ne abbiamo riscontrato altri nei quali la struttura tiroidea era pressapoco normale e non si notava altro che diminuzione del peso totale della ghiandola. (Vedi Oss. XVI e XVIII).

In quasi tutti i casi si è notata una forte iperemia vasale.

Le paratiroidi erano sempre profondamente alterate. Nei più dei casi si trattava di una forte sclerosi che aveva preso larghe zone di tessuto principale e che dava alla ghiandola un aspetto caratterizzato da irregolari poliedri vuoti di contenuto, circoscritti da tessuto connettivo compatto, fibroso. Le microfotografie unite alle Oss. XV e XVI dimostrano appunto questo. In quasi tutti i casi si riscontrò una forte iperemia e nell'Oss. XIV larghe infiltrazioni emorragiche molto difiuse per tutta la ghiandola. (Vedi microfotografia fig. 4).

Solo nell' Oss. XVI si riuscì a riscontrare traccie di colloide.

Le capsule surrenali sono quasi sempre anch'esse alterate. Predominano i fatti di atrofia più o meno grave con sclerosi più o meno diffusa. In complesso queste ghiandole presentano una diminuzione della propria attività funzionale bene evidente.

I testicoli non mostrano alterazioni molto evidenti e nei casi studiati, non appariva per nulla affatto alterata la loro funzionalità,

Dunque le lesioni anatomo patologiche riscontrate nelle varie ghiandole a secrezione interna degli epilettici presi in esame, non presentavano nulla affatto di caratteristico, nè tanto meno di specifico. Si può dire che in tutti i casi esse mostravano sempre alterazioni, variabili però da un caso all'altro. In nessuno dei casi presi in esame esse apparivano tutte integre.

Non è quindi erroneo lo affermare che le alterazioni che tanto frequentemente si notano nelle ghiandole a secrezione interna degli epilettici, stiano a dimostrare che esistono rapporti assai intimi tra funzione delle ghiandole e la malattia stessa; e che, come afferma lo stesso Zalla, « pure non rappresentando la causa della malattia fondamentale, dalla quale causa sono forse talvolta esse stesse provocate (malattie dell' infanzia), possono eventualmente concorrere ad aggravarne la sintomatologia ».

DEMENZA PRECOCE

Osservazione XX. — *Fran. Ad.*, fu Ferdinando, di anni 35, da Castelvetro, coniugata, massaia.

Entra in manicomio il 4 Dicembre 1909 per demenza precoce.

È una donna che presenta un' età superiore a quella che ha. Al suo ingresso era gravemente indebolita a causa di un recente puerperio. Mostravasi in uno stato di grave stupore, di tratto in tratto era irrequieta, strana. Non risponde mai con frasi giuste e manifesta idee deliranti di persecuzione. È disorientata completamente, sudicia, qualche volta sitofoba.

Gennaio. La F. è caduta in profondo stato demenziale. Ha aspetto ebetiforme, inespressivo. È molto disordinata, sudicia.

Febbraio 2. Viene colta da grave febbre che persistente dura sempre molto elevata fino a che muore il 17 Febbraio 1909 per tifo addominale.

Autopsia: cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: Iperemico in totalità. Ventricoli laterali aumentati di volume e ripieni di liquido.

Tiroide: fortemente iperemica ed iniettata.

Polmoni: iperemici ed edematosi.

Cuore: flaccido.

Fegato: leggermente grasso.

Milza: aumentata di circa del doppio, di colore feccia di vino.

Intestino: si presenta leggermente iperemico, in prossimità della valvola ileo cecale si trovano numerose ulceri di varia grandezza. Le placche del Payer sono ingorgate, tumefatte.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,70. La sclerosi è molto diffusa tanto che la ghiandola ha assunta una ben netta struttura lobulare. Numerose sono le cellule eosinofili più abbondanti le piccole cianofili meno le cromatofobe. L' iperemia è notevole. Risalta in questa ghiandola una enorme cisti con contenuto colloideo della grandezza di circa un sesto di tutta la superficie della ghiandola, posta lateralmente, circondata da un forte ammasso di cellule cromatofobe. Rara è la colloide in altre parti del parenchima. I vasi sono ripieni di sangue con pareti ispessite.

Tiroide: pesa gr. 18,5. Corrispondentemente al reperto macroscopico la ghiandola è fortemente iperemica, Anche i più piccoli vasi si presentano ripieni di sangue. Le pareti vasali sono ispessite. Notasi pure qualche piccolo focolaio emorragico. I follicoli colloidei sono molto numerosi: non molto grandi per la più parte pieni di colloide riccamente vacuolizzata. L' epitelio alveolare in molti follicoli si presenta in più strati; in altri in via di disfacimento. Il connettivo inter-

follicolare è molto sviluppato e si presenta sotto forma di grossi cordoni che si irradiano in tutta la superficie ghiandolare, dando alla ghiandola stessa una netta struttura lobulare.

Capsule surrenali: pesano gr. 14. Sono assai bene sviluppate. Nulla di notevole appare all'infuori di qualche piccolo focolaio di infiltrazione parvicellulare che a preferenza è localizzato nello strato midollare.

Ovaia: pesano gr. 7,5. Sono in ottimo stato di funzionalità.

Numerosi i follicoli del Graf, e notevole è l'iperemia.

OSSERVAZIONE XXI. — *Deg. Cle.*, fu Paolo, di anni 42, da Reggio-Emilia, sarta.

Entra nel manicomio il 13 Aprile 1900 per demenza precoce.

I primi sintomi della malattia si cominciarono a manifestare 2 anni circa prima di entrare in manicomio. Pare debba mettersi in rapporto ad una grave disillusione amorosa.

Durante la sua degenza la D. si mostrò melanconica, depressa, sempre in uno stato di assoluto mutismo. È stata per vari mesi sitofoba. Manifestava allucinazioni visive ed uditive a fondo persecutivo e spesse volte ha manifestate idee suicide.

Negativista, catatonica era negli ultimi tempi caduta in profondo stato demenziale.

Muore il 6 Giugno 1910 per tubercolosi polmonare.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: pie meningi leggermente opacate ed ispessite. Circonvoluzioni cerebrali atrofiche in totalità. Ventricoli laterali con molto liquido. Vasi della base normali.

Polmoni: aderenze pleuriche di antica data. All'apice del polmone sinistro un'ampia caverna. Noduli tubercolari sparsi su tutto il polmone destro. Qualche nodulo pure sul polmone sinistro.

Cuore: sfiancato, flaccido, in leggiera degenerazione grassa.

Fegato: in degenerazione grassa.

Milza: feccia di vino con polpa spappolabile.

Reni: anemici, mal conformati.

Ovaia: pesano gr. 8. Presentano fatti degenerativi. La sinistra presenta due piccole cisti.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,56.

Le eosinofili hanno assunto un grande sviluppo. Si può dire che esse rappresentano i due terzi di tutti gli elementi del parenchima. Però abbastanza numerose sono le cianofili disposte quasi sempre attorno alla sostanza colloide, che in questa ghiandola si presenta assai abbondante e sono fornite quasi tutte di uno o più vacuoli.

Le cromofobe sono le meno numerose e di preferenza sono disposte alla periferia della ghiandola. La colloide come abbiamo detto

sopra vi è abbondantissima. Essa è sparsa per tutto il parenchima ghiandolare sotto forma di goccie di varia grandezza sèmpre però circondata da cellule cianofili.

In alcune zone è possibile vedere acini ghiandolari privi di elementi cellulari. I vasi sono numerosi e modicamente ripieni di sangue. Il connettivo vi è piuttosto scarso.

Tiroide: pesa gr. 7.

È fortemente atrofica, sclerosata. I follicoli colloidei sono poco numerosi, dilatati, ripieni di sostanza colloide riccamente vacuolizzata. L' epitelio alveolare è alterato, in molte zone in via di disfacimento. Il connettivo vi è abbondantissimo, in alcune zone come omogeneizzato. Vasi dilatati ripieni di sangue.

Capsule surrenali: pesano gr. 9,5. Le varie zone costituenti la ghiandola sono bene sviluppate ed in ottime condizioni di funzionalità. Numerosi gli spongiociti. Scarso il connettivo. Numerosi i vasi.

OSSERVAZIONE XXII. — *Sas. Ach.*, di Giovanni, di anni 40, da Scandiano, celibe.

Entra nel manicomio il 1.° Gennaio 1905 per demenza precoce.

Dal giorno del suo ingresso ha mostrato un graduale ma progressivo decadimento di tutte le facoltà psichiche. Ha avuto fasi di grave eccitamento, altre di relativa calma. Ha presentato, manierismi, idee confusionali, pantofobia, grave disordine psico-motorio. Era disorientato, spesso insonne, sitofobo.

Muore di tubercolosi polmonare.

Cadavere in buone condizioni di nutrizione.

Cervello: anemico in totalità; appiattito, di volume superiore al normale.

Polmoni: il polmone destro è in preda a degenerazione caseosa, con caverne e noduli tubercolari sparsi irregolarmente su tutta la superficie.

Fegato: in preda a degenerazione grassa.

Reni: piccoli, anemici.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,68. Gli elementi cianofili hanno assunto un notevole sviluppo. Sono preferibilmente localizzati in grossi ammassi alla periferia della ghiandola. Prevalgono le piccole cianofili, ma non è raro trovare grandi cianofili con protoplasma intensamente cianofilo. Quasi tutti questi elementi presentano uno o più vacuoli. Le cellule eosinofili non sono molto numerose. Sono quasi tutte localizzate al centro della ghiandola. Numerosi e bene sviluppati sono gli elementi cromofobi. Il connettivo è ben sviluppato: si presenta sotto forma di grossi cordoni intreccianti gli acini ghiandolari; assai povero di nuclei. I vasi sono dilatati, non molto ripieni di sangue. La colloide è scarsa.

T i r o i d e : pesa gr. 29,5. Molto numerosi e assai bene sviluppati sono i follicoli colloidei. La maggior parte di essi privi di sostanze colloide. Si riscontrano interi campi microscopici con follicoli privi di colloide. Dato il grande sviluppo assunto dal connettivo la ghiandola appare di spiccata struttura lobulare. Il connettivo è disposto piuttosto diffusamente ed è costituito da elementi fibrosi, abbastanza ricchi di nuclei. I vasi sono dilatati, con pareti fortemente ispessite. Sono molto ripieni di sangue. Si nota pure qualche focolaio emorragico.

P a r a t i r o i d i : il fatto più importante che si nota a carico di queste ghiandole è il grande numero dei globuli rossi che si vedono sparsi variamente per tutto il parenchima.

Si notano pure zone in preda a degenerazione grassa. Il connettivo è piuttosto scarso. I vasi sono dilatati, ripieni di sangue.

C a p s u l e s u r r e n a l i : pesano gr. 9.

La zona glomerulare, la fascicolata, la midollare sono abbastanza ricche di elementi cellulari ed in buon stato di funzionalità. Numerosi sono gli spongiociti. Il connettivo è poco sviluppato. I vasi sono modicamente ripieni di sangue.

T e s t i c o l i : pesano gr. 30,5.

I tuboli seminiferi sono numerosi, assai ricchi di elementi cellulari. Però il connettivo ha assunto uno sviluppo maggiore della norma. Numerose sono le cellule interstiziali. I vasi sono ripieni di sangue.

OSSERVAZIONE XXIII. — *Gat. Al.*, di Giacinto, di anni 23, da Villanova (Modena), agricolo.

Entra in manicomio il 28 Luglio 1905 per demenza precoce.

Di scarsa intelligenza da molti mesi prima di entrare in manicomio aveva presentato notevoli cambiamenti nel carattere e nelle abitudini. Fatuo, disordinato, teneva discorsi strani e rideva per un nonnulla. Poi cominciò a rifiutare di lavorare e a farsi violento contro i famigliari, irascibile, spesso sitofobo. Ha manifestato idee deliranti persecutive, allucinazioni visive ed uditive, spesso era ansioso, insonne, sitofobo. Sempre ha tenuto contegno fatuo, sospettoso.

Muore il 25 Aprile 1910 per tubercolosi polmonare.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

C e r v e l l o : si presenta fortemente anemico, leggermente atrofico in totalità. Al taglio è abbastanza sodo, lucente. Ventricoli laterali aumentati, di volume con molto liquido.

T i r o i d e : è piccola, anemica, atrofica.

P o l m o n i : all' apice del polmone sinistro si nota un' ampia caverna tubercolare: disseminati sia sul polmone destro che sul sinistro vi sono molti nodi tubercolari.

C u o r e : ipertrofico, leggermente grasso.

M i l z a : aumentata di volume, con sostanza facilmente spappolabile, di colore feccia di vino.

Fegato: in preda a degenerazione grassa.

Reni: fortemente anemici. Capsula difficilmente svolgibile.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,40. Si nota una sclerosi abbastanza accentuata. A piccolo ingrandimento è facile poter constatare una netta struttura lobulare. Non molto numerose sono le cellule eosinofili, numerosissime invece le cianofili grandi con protoplasma intensamente cianofilo. Notasi emorragia interghiandolare. Vasi dilatati, ripieni di liquido. Colloide poca, localizzata di preferenza nel setto di divisione dei due lobi ghiandolari.

Tiroide: pesa gr. 7. Presentasi profondamente alterata. Ben pochi sono gli alveoli che si possono ancora discernere pieni colloide: per la maggior parte invece sono vuoti e assai ridotti di calibro. L'epitelio alveolare è per la maggior parte caduto o in via di disfacimento. È invece facile riscontrare larghe zone di tessuto connettivo assai ricco di nuclei che mandano numerose diramazioni fra gli elementi cellulari. In alcune zone non è possibile riconoscere la struttura ghiandolare. (Vedi microfot. fig. 7). Si osservano grandi zone costituite da cellule con nucleo ben evidente che ha assunto intensamente i colori nucleari, e con protoplasma quasi incoloro.

Fig. 7. Microf.

Oss. XXIII. — Tiroide fortemente sclerosata.

Paratiroidi: vasi dilatati, con abbondante contenuto a pareti fortemente ispessite. Numerosi globuli rossi in preda a degenerazione grassa sparsi per il parenchima. Numerosi e assai stipati gli element principali. Rare le cellule cromofile. Manca affatto la colloide. Un fatto bene evidente è la presenza fra gli elementi principali di grosse cellule del diametro quasi doppio delle altre con protoplasma finamente granuloso a forma rotondeggiante, altre volte allungata che alcune volte pare siano in preda a un processo di disfacimento.

Capsule surrenali: pesano gr. 8,5. La zona glomerulare e la fascicolata sono bene sviluppate per modo che in esse è possibile vedere parecchi spongiociti; la midollare è invece assai ridotta. Connettivo molto sviluppato.

Testicoli: pesano gr. 23,5.

Tubuli seminiferi bene sviluppati ricchi di tutti gli elementi della spermatogenesi. Poche le cellule interstiziali. Vasi dilatati, ripieni di liquido con pareti ispessite.

Osservazione XXIV. — *Sil. Ric.*, di Giuseppe, d'anni 29, da Castelnuovo Rangone.

Entra nel manicomio il 16 Ottobre 1906 per demenza precoce.

Dopo essere stato congedato dal servizio militare cominciò a manifestare i primi sintomi della malattia che poi lo condusse in manicomio. Si fece noioso, facilmente irascibile, inoperoso, trascurato, neghittoso. Entrato nell' istituto si mostrava melanconico, taciturno, quasi sempre depresso. Rispondeva a monosillabi e con difficoltà. Era disorientato, sudicio, spesso sitofobo. Assumeva spesso atteggiamenti catatoniformi e mostravasi di scarsissima intelligenza.

Muore il 18 Febbraio 1910 per tubercolosi polmonare.

Cadavere in cattive condizioni di nutrizione.

Cervello: tutta la massa cerebrale si presenta atrofica, assai ridotta di volume. I lobi occipitali sono i più colpiti dall' atrofia; presentano profonda la scissura perpendicolare esterna e là mancano le pieghe di passaggio del Gratiolet. Il cervelletto rimane allo scoperto per buona metà.

Peso della massa encefalica è di gr. 1215: di cui 1050 il cervello, 135 il cervelletto, 30 il bulbo. Il midollo pesa gr. 30.

Tiroide: si presenta piccola ed anemica. Il lobo destro è assai atrofico.

Polmoni: il polmone sinistro presenta nel lobo superiore una grossa caverna della grandezza circa di un grosso ovo di gallina. Sia nel destro che nel sinistro numerosi noduli tubercolari sparsi su tutta la superficie polmonare.

Milza: di colore feccia di vino, aumentata di volume.

Fegato: leggermente grasso.

Reni: anemici, piccoli.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,45.

Molto abbondante in questa ghiandola è la sostanza colloide. Essa è sparsa sotto forma di piccole goccie per tutto il parenchima. Gli elementi eosinofili sono non molto numerosi: al contrario le cellule cianofili (piccole cianofili) sono numerosissime, così pure dicasi delle cromatofobe. Il connettivo è assai scarso. Vasi modicamente ripieni di sangue.

Tiroide: pesa gr. 18,5.

I follicoli colloidei sono non molto numerosi; alcuni sono assai dilatati e ripieni di sostanza colloide. La dilatazione assunta dagli alveoli è tale che messa a confronto colle altre tiroidi osservate, questa rappresenta una vera eccezione, l' epitelio alveolare è bene conservato, ma è fortemente disteso. Connettivo assai scarso. Vasi ricchi di sangue.

Paratiroidi: ampie zone in preda a degenerazione grassa. Pochi elementi principali e pochissime cellule cromofili. Connettivo abbondante. Vasi sclerosati.

Capsule surrenali: pesano gr. 8.

Tutti gli strati costituenti la ghiandola si presentano leggermente atrofici. Pochi sono gli spongiociti. Abbondante è il connettivo. Vasi con scarso contenuto.

Testicoli: pesano gr. 27,5.

I tubuli seminiferi sono bene sviluppati e molto numerosi. Gli elementi della seria seminale sono bene rappresentati compresi gli spermatozoi. Connettivo normale. Cellule interstiziali scarse. Vasi ripieni di sangue.

OSSERVAZIONE XXV. — *Car. Dio.*, di anni 49, di ignoti, da Gonzaga, contadino.

Entra nel manicomio il 5 Aprile 1875 per demenza precoce.

Venne parecchie volte ricoverato in manicomio. Ebbe gravi fasi di eccitamento, altre di depressione. Negli ultimi anni si erano andati sistematizzando deliri di natura ipocondriaca e il suo contegno ebetiforme, fatuo, unito al completo disorientamento dava l' impressione di essere caduto in profonda demenza. La madre fu affetta da malattia mentale.

Muore il 15 Gennaio 1910 per enterite catarrale.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: anemico in totalità. Circonvoluzioni leggermente atrofiche. La sostanza cerebrale si presenta accentuatamente anemica. Vasi della base ateromasici.

Polmoni: enfisematosi.

Fegato: iperemico.

Reni; in degenerazione albuminosa.

Intestino: iperemico. La mucosa è ricoperta da un essudato siero fibroso.

Milza: aumentata di volume di circa del doppio.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,58.

É fortemente iperemica; anche i più piccoli capillari si vedono ripieni di sangue. Il connettivo è molto sviluppato tanto che la ghiandola ha una netta struttura lobulare. Ben numerosi sono e gli elementi cianofili e gli eosinofili. Fra i primi prevalgono le cellule cianofili piccole. A preferenza sono localizzate alla periferia in numerosi e grossi ammassi. Poco sviluppati sono gli elementi cromofobi. La colloide è molto scarsa.

Tiroide: pesa gr. 16.

Molto numerosi e variamente sviluppati sono gli alveoli colloidei. Per lo più sono ripieni di sostanza colloide. Questa però in molti follicoli presenta uno o più vacuolo. Connettivo bene sviluppato. Vasi ripieni di sangue. Le pareti vasali sono fortemente ispessite. L' ispessimento è specialmente a carico dell' intima.

Paratiroidi: frammisti agli elementi cellulari trovansi numerosi globuli rossi. I vasi sono fortemente dilatati e sovracarichi di sangue. Prevalgono gli elementi principali sui cromofili.

Fig. 8. Microf.

Oss. XXV. — Testicoli (atrofia di 1.° grado).

Capsule surrenali: pesano gr. 10,5.

Numerosi focolai d' infiltrazione parvicellulare. Le varie zone sono leggermente atrofiche. Vasi dilatati ripieni di sangue.

Testicoli: pesano gr. 32.

L' atrofia subita da questi organi è piuttosto forte. (Vedi microfotografia fig. 8). Il connettivo intertubulare è molto sviluppato, tanto che gli elementi contenuti nei tubuli seminiferi sono come compressi, addossati gli uni agli altri (atrofia di 1.° grado di Spangaro). Numerosi sono gli elementi costitutivi della seria seminale. Vasi dilatati con pareti ispessite e scarso contenuto di sangue.

Osservazione XXVI. — *Ber. Cel.*, di anni 53, da Cavezzo.

Entra nel manicomio il 16 Febbraio 1883.

È profondamente disorientata, indementito, confuso in fase melanconica. È indebolita fortemente la memoria e la percezione. È sudicio. Presenta molto bene evidenti i segni d' indebolimento precoce fisico e mentale.

Muore il 30 Gennaio 1910 per polmonite.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: le pie meningi sono fortemente iperemiche. Le circonvoluzioni cerebrali sono atrofiche in totalità. I vasi della base sono ricoperti da placche ateromatose.

Polmoni: si notano aderenze della pleura alla parete toracica di antica data; questo per il polmone destro. Il polmone sinistro è in epatizzazione rossa.

Fegato: anemico, leggermente grasso.

Testicoli: presentano aderenze di antica data dell' epididimo allo scroto.

Ipofisi: pesa gr. 0,70.

È molto evidente in maniera particolare nelle zone più periferiche, una regolare struttura acinosa. Fra gli elementi parenchimali prevalgono i cromatofili sui cromatofobi. Nelle cellule cromatofile si ha

prevalenza degli elementi piccoli, tanto eosinofili che cianofili. Questi ultimi si trovano a preferenza disposti alla periferia. La colloide vi è rappresentata piuttosto abbondantemente. Nulla si osserva di notevole nel comportamento dello stroma che non appare, tranne in piccolissime zone, aumentato dal normale. I vasi sono modicamente ripieni di sangue.

Tiroide: pesa gr. 19.

A piccolo ingrandimento si osserva che in alcuni punti i follicoli sono atrofici e non contengono colloide. In alcuni punti invece si rinvengono numerosi follicoli dilatati ripieni di colloide. Dappertutto poi si rileva un' ipoplasia ed un ispessimento del tessuto connettivo più o meno diffuso, che in alcuni punti ha il carattere di tessuto fibroso che si è sostituito più o meno completamente al parenchima ghiandolare. In vicinanza di questi focolai di sclerosi il tessuto tiroideo è rappresentato da piccoli acini atrofici con cavità virtuale, circondato da una spessa trama connettivale nella quale si vedono elementi fibrillari e qualche nucleo allungato a bastoncino. In tratti più lontani ancora si trovano acini più o meno grandi contenenti colloide.

In conclusione si hanno i dati di una sclerosi di zone del connettivo dello stroma con notevole riduzione del parenchima al quale corrispondono zone di ipertrofia compensatoria, vicariante, rappresentate da grossi follicoli colloidei.

Paratiroidi: sia gli elementi principali, sia i secondari sono bene sviluppati. Nulla presentano di notevole. Il tessuto connettivo è normale. I vasi sono dilatati ripieni di sangue, con pareti assai ispessite.

Capsule surrenali: pesano gr. 10,5.

Queste ghiandole sono in cattivo stato di conservazione. Tanto è vero che la zona midollare è quasi completamente scomparsa lasciando al suo posto una cavità vuota. Delle varie zone che costituiscono la corticale solamente la fascicolata è generalmente bene individualizzata.

In corrispodenza di questa zona il connettivo è maggiormente aumentato ed ispessito. Le due zone fascicolata e reticolata vanno gradatamente passando l' una nell' altra senza limiti ben netti. Nella fascicolata gli elementi sono quasi tutti a protoplasma omogeneo o finamente vacuolizzato, mai spugnoso. Lo stroma connettivale appare piuttosto aumentato.

Testicoli: pesano gr. 27.

Il connettivo perighiandolare è aumentato in modo notevole, non però come nel caso precedente. I tubuli seminiferi si presentano abbastanza ripieni di elementi; mentre vi sono zone ove questi elementi hanno subito fasi di atrofia ben manifesta, ve ne sono altri in completo stato di funzionalità. Si riscontrano infatti oltre a tutti gli altri elementi anche degli spermatozoi. I vasi sono ripieni di sangue od hanno le pareti fortemente ispessite.

OSSERVAZIONE XXVII. — *Bol. Tom.*, fu Pietro, d'anni 39, da Cigliano, albergatore.

Entra nel Manicomio giudiziario il 12 Maggio 1904 per demenza precoce paranoide. Proveniva dalle carceri di Torino dove aveva incominciato ad espiare una condanna a 21 anni di reclusione, per omicidio, nella persona di un suo inserviente che lo aveva minacciato di rendere noto le fatturazioni che venivano fatte nel vino venduto nell' albergo. Bol. uccise a colpi di coltello questo tale e poi se ne andò a giocare in una stanza dello stesso albergo convinto di avere ucciso il malcapitato. Costui invece dalla cantina in cui avvenne l' omicidio riuscì a portarsi sulla porta proprio nel momento in cui passava un carabiniere al quale fece in tempo a dare il nome dell'uccisore.

Fu trasferito nello stabilimento suddetto perchè incominciò a manifestare idee ipocondriache, tendenze al suicidio. Questo stato non si modificò per nulla, anzi presentò momenti di aggravamento tanto da dovere ricorrere all' alimentazione artificiale e ad una rigorosa sorveglianza per rendere vani i suoi replicati tentativi di suicidio.

Egli poi accusava immancabilmente ogni qualvolta poteva parlare col medico dolori in tutto il corpo, debolezza generale, affezioni all' apparato digerente tanto che il medico era costretto a somministrargli dei medicinali. Diversamente o si chiudeva in un mutismo assoluto rifiutando anche il cibo, oppure si irritava terribilmente fino a ferire gli infermieri con qualunque oggetto gli capitava tra le mani. Gli è stato trovato poco tempo prima della sua morte un ferro lungo 30 cm. acuminato col quale certamente in un momento di impulsività avrebbe aggredito o il medico o gli infermieri. Il 17 Febbraio 1910 alle ore 12 si è impiccato nella propria cella mediante un cordoncino fatto di filo.

Cadavere in buone condizioni di nutrizione. Le masse muscolari si presentano ben sviluppate, così pure la massa adiposa. Nella regione sopra ioidea, e nelle due regioni carotidee, destra e sinistra si nota un profondo solco, di colore rosso scuro che abbraccia tutta la faccia anteriore e laterale del collo. Il solco è piuttosto stretto, ma profondo. Esso si affonda e lascia traccia nei muscoli sottostanti senza per nulla alterare la struttura dell' osso ioide.

Cervello: ben sviluppato, iperemico.

Ipofisi: iperemica e appiattita.

Tiroide: fortemente iniettata di sangue. È ben sviluppata, e la piramide di Lolouette spicca nettamente.

Cuore: presenta qualche placca ateromatosa sulle valvole aortiche.

Reni: fortemente iperemici,

Testicoli: ben sviluppati.

E. M. — Ipofisi: pesa gr, 0,55. Questa ghiandola è in preda ad abbondanti emorragie. Dappertutto si notano globuli rossi frammisti

agli elementi del parenchima. Assai numerose sono le cellule cromofili e fra queste le cianofili (piccole) hanno, rispetto alle eosinofili preso un grande sviluppo. Complessivamente la ghiandola appare di struttura lobulare per lo sviluppo preso dal connettivo. I vasi sono sovracarichi di sangue. Poca è la colloide. Si nota una grossa goccia colloidea nel setto di divisione tra lobo epiteliale e lobo nervoso.

Tiroide: pesa gr. 30. Numerosissimi sono i follicoli colloidei. Per lo più sono assai piccoli e di medio volume. Tutti sono ripieni di sostanza colloide. I vasi sono sovracarichi di sangue. Il connettivo è poco sviluppato. Anche in questa ghiandola vi sono numerosissimi globuli rossi sparsi dappertutto.

Paratiroide: frammiste a numerose cellule principali vi si notano numerosissimi globuli rossi. I vasi sono assai dilatati, sovracarichi di sangue. Si notano ampie zone in preda a degenerazione grassa, il connettivo è poco sviluppato.

Capsule surrenali: pesano gr. 9. Non sono molto sviluppate. I vari strati costitutivi questa ghiandola sono ridotti di volume e leggermente sclerosati. Si nota un ampio focolaio d' infiltrazione parvicellulare che occupa la parte centrale della zona midollare. I vasi sono ripieni di sangue. Connettivo bene sviluppato.

Testicoli: pesano gr. 35. I tubuli seminiferi sono assai bene sviluppati e molto numerosi. Il tessuto connettivo peritubolare è ben sviluppato. Tutti gli elementi della serie seminifera sono rappresentati, compresi gli spermatozoi. I vasi sono ripieni di sangue. Le cellule cosidette interstiziali sono non molto nnmerose.

Come per l'epilessia, così per la demenza precoce, lo studio delle ghiandole a secrezione interna dal punto di vista anatomo-patologico si è specialmente rivolto alla ghiandola tiroide e, — in quest'ultima malattia con maggior frequenza della prima — anche ai testicoli. Molti Autori, studiando la eziologia e la patogenesi di questa malattia tanto complessa, hanno creduto di potere trovare dei rapporti ben netti tra le ghiandole suddette e la malattia stessa. Lo stesso creatore di questa estesa unità clinica, il Kraepelin, affermava che la demenza precoce sarebbe dovuta ad un auto-intossicazione dell'organismo prodotta dai veleni elaborati negli organi sessuali che riuscirebbero dannosi al cervello. D' altra parte se è vero che a sostegno di questa tesi si possono chiamare tanti elementi clinici quale il frequente apparire della malattia col manifestarsi della età così detta pubere, le modificazioni che essa provoca nelle funzioni genetiche, la mancanza nei vecchi di tale malattia; pure

non si deve dimenticare che l'organoterapia per quanto applicata spesse volte e con rigore ed esattezza di metodo e precauzioni non dette mai alcun risultato positivo (Tanzi). Ma v' ha di più: le ricerche anatomo-patologiche fatte da molti Autori per quanto collimino nel dimostrare che la tiroide dei dementi precoci si manifesta quasi sempre più o meno alterata, pure ve ne sono altri che tali alterazioni non hanno riscontrate ed anzi hanno ritrovato l'organo in istato di integra funzionalità. Così se Ramadie e Marchand sui cinque casi studiati hanno sempre riscontrato una sclerosi più o meno diffusa; se Dide e Perrin de la Touche trovarono anch'essi sclerosi, unita in qualche caso ad atrofia; se nel caso descritto da Zilocchi e Begnigni di un individuo affetto da demenza ebefrenico-paranoide furono riscontrate gravissime alterazioni a carico della tiroide; non mancano gli autori che tale referto hanno ritrovato negativo. Così gli stessi Ramadier e Marchand fra i casi da loro studiati ne ritrovarono uno nel quale le funzionalità della tiroide era conservata integra, così il Brekley e il Follis non notarono alterazioni molto gravi; così lo Zalla nei casi da lui esaminati ne ha riscontrati 6 in cui la tiroide aveva una struttura pressapoco normale (3 degli ammalati suddetti erano venuti a morte per tubercolosi polmonare e il peso solo era piuttosto basso), 3 in cui si presentavano modificazioni più o meno profonde (e queste erano di svariata natura); uno era non gravemente alterato.

Dal che si vede come anche il reperto anatomo-patologico finora abbia dato risultati molto incerti rispetto alla attendibilità o meno della tesi Kraepeliniana.

I risultati ottenuti dalle nostre ricerche non discordano molto da questi Autori citati. Noi però abbiamo allargata la cerchia delle ricerche e non solo la tiroide ed i testicoli sono stati presi in considerazione, ma anche come per le altre forme morbose, le altre principali ghiandole a secrezione interna.

Ed ecco senz' altro i nostri risultati:

per quanto riguarda il peso di ciascuna ghiandola, come si può arguire dallo specchietto qui unito, noi possiamo dedurre le seguenti conclusioni:

Oss.	Ipofisi	Tiroide	Capsule surrenali	Ovaia	Testicoli
XX	gr. 0,70	gr. 18,5	gr. 14	gr. 7,5	—
XXI	» 0,56	» 7	» 9,5	» 8	—
XXII	» 0,68	» 29,5	» 9	—	gr. 30,5
XXIII	» 0,40	» 7	» 8,5	—	» 23,5
XXIV	» 0,45	» 18,5	» 8	—	» 27,5
XXV	» 0,58	» 16	» 10,5	—	» 32
XXVI	» 0,70	» 19	» 10,5	—	» 27
XXVII	» 0,55	» 30	» 9	—	» 35
Media	gr. 0,57	gr. 18	gr. 9,5	gr. 6,5	gr. 29

1.° L'ipofisi è nei più dei casi sensibilmente aumentata di peso.

2.° La tiroide invece all'infuori delle Oss. XXIV e XXIX ha un peso assai inferiore alla norma.

3.° Le capsule surrenali sono di peso pressochè normali.

4.° I testicoli sono aumentati sensibilmente di peso.

L' ipofisi ad eccezione delle Oss. XX e XXIII, in cui si è notata una sclerosi più o meno diffusa con iperplasia del tessuto connettivo ed ispessimento delle pareti vasali, in tutti gli altri casi studiati era in uno stato di ottima integrità anatomica. Si deve notare il fatto che, a differenza delle altre ipofisi esaminate nei dementi senili e negli epilettici, qui la sostanza colloide si è riscontrata molto abbondante in quasi tutte le ghiandole osservate.

La tiroide negli 8 casi studiati in tre era più o meno profondamente alterata (Oss. XXI, XXIII, XXVI), negli altri 5 non presentava mai alterazioni degne di nota. Le lesioni più importanti si sono riscontrate a carico dell'epitelio alveolare che nei casi suddetti mostravasi quasi sempre o completamente distrutto o — come più spesso accadeva di osservare — in via di disfacimento. I follicoli colloidei erano quasi sempre diminuiti di numero e di volume e la sostanza colloide era assai scarsa ed alterata anche qualitativamente. Nell' Osservazione XXVI però accanto a zone in preda a forte sclerosi con notevole riduzione del parenchima, vi corrispondevano nella stessa ghiandola, zone di ipertrofia compensatoria, vicariante, rappresentate da grossi follicoli colloidei ripieni di sostanza colloide.

Le paratiroidi non hanno mai presentate gravi alterazioni e solo devesi notare il fatto che i vasi, quasi sempre ripieni di liquido, mostravano le loro pareti costantemente alterate.

Le capsule surrenali sono quasi sempre bene conservate ed in istato di buona funzionalità. Ad eccezione dell' Osservaz. XXIX e in assai minore intensità della XXVI in cui si notò forte sclerosi con la quasi totale scomparsa addirittura di zone costituenti le ghiandole stesse, negli altri casi non si rinvennero alterazioni molto evidenti.

Le ovaie non hanno presentato nulla di interessante.

I testicoli ad eccezione dell'Oss. XXV che mostrava fatti bene evidenti di atrofia con leggera sclerosi (in individuo però che avera 59 anni) non hanno mai mostrate alterazioni anatomiche, nè tanto meno disturbi funzionali gravi. Gli elementi della serie seminale di regola erano sempre bene conservati e si comprendeva che la funzionalità dell' organo era molto attiva. Infatti nei casi esaminati, oltre che tutti gli altri elementi suaccennati, siamo sempre riusciti a scorgere spermatozoi spesse volte numerosissimi.

Alla stregua delle osservazioni suddescritte noi ci siamo convinti che anche per quanto riguarda la demenza precoce i reperti anatomo-patologici stabiliti sulle principali ghiandole endocrine non sono molto uniformi. I risultati ottenuti sinora ci autorizzano quindi ad affermare che anche nei dementi precoci non si osservano lesioni anatomo-patologiche nè speciali, nè caratteristiche a carico delle ghiandole a secrezione interna.

In verità la ghiandola tiroide si presenta assai meno frequentemente alterata di quanto non ci sia dato di stabilire per gli epilettici. Lo Zalla che, come già dissi sopra, si interessò dell' argomento studiando, su una decina di casi di demenza precoce, le alterazioni della ghiandola tiroide, dopo aver affermato che i risultati delle sue ricerche avevano dimostrato non esistere lesioni anatomo-patologiche costanti e caratteristiche, faceva notare il fatto, pure messo in evidenza da Roger e Garnier, che negli individui affetti da tubercolosi polmonare l'organo aveva conservato il suo aspetto normale « ciò che dimostra una volta di più la varia insensibilità individuale della tiroide stessa di fronte alla intossicazione tubercolare ». Noi però, senza per nulla menomare il valore di questo concetto, anzi completamente approvandolo, dobbiamo dire che dei 3 casi di dementi precoci affetti da tubercolosi polmonare, 2 presentavano la ghiandola tiroide profondamente alterata, 1 invece integra. Il quale fatto è concomitante a quello osservato in identici ammalati da Ramadier e Marchand e da Dide.

Per quanto poi concerne i testicoli, essi, come già si disse, si trovavano sempre in istato di ottima integrità anatomica e assai bene funzionanti. Dati questi reperti assai poco per ora ci è possibile di concludere per ciò che può interessare la eziologia di questa malattia.

ALCOOLISMO.

Osservazione XXVIII. — *Ti. Vitt.*, di Michele, di anni 47, da Modena, agricoltore. È ammesso la prima volta l' 8 Aprile 1905 per frenosi alccoolica. Il nonno paterno venne ricoverato in manicomio. È sempre stato un bevitore di vino molto forte. In lui a poco a poco si son venuti manifestando sintomi di alcoolismo cronico, con fatti consecutivi allucinatori, confusionali. Venne ricoverato in fase di grave eccitamento, completamente disorientato. Questo periodo confusionale durò qualche mese poi divenne adagio adagio tranquillo, normale. Venne dimesso, ma in capo a qualche mese fu necessario ricoverarlo di nuovo in manicomio a causa del suo contegno indecente e stravagante. Muore di nefrite acuta il 5 Gennaio 1910.

Cadavere in buone condizioni di nutrizione.

Cervello: fortemente iperemico. Sostanza corticale leggermente atrofica. Ventricoli laterali dilatati ripieni di liquido. Vasi fortemente iniettati. Pachimeningite emorragica interna.

Tiroide: fortemente congesta, dura, compatta. Polmoni congesti.

Fegato: in preda a degenerazione grassa con sclerosi atrofica assai marcata.

Milza: aumentata del doppio di volume.

Reni: in preda a nefrite parenchimatosa acuta.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,25. Un fatto che risalta subito all' occhio anche a piccolo ingrandimento è la netta struttura lobulare assunta dalla ghiandola, struttura dovuta allo sviluppo assai considerevole preso dal tessuto connettivo. In molti punti infatti questo si presenta sotto forma di grossi cordoni che mandano sepimenti fra gli acini ghiandolari comprimendo così gli elementi parenchimali. Non è raro poi trovare acini costituiti solo da un cerchio di tessuto connettivale e nel posto degli elementi principali un vuoto.

Fra gli elementi principali prevalgono in grande maggioranza le cellule cromofili e fra queste in numero addirittura enorme le eosinofili. I nuclei di queste cellule si presentano finamente granulari e molte sono in via di disfacimento. Le cromofobe sono discretamente rappresentate. Rare si riscontrano le goccie di sostanza colloide. I vasi sono dilatati e modicamente ripieni di sangue.

Tiroide: pesa gr. 17,5. Anche questa ghiandola appare in istato

di deficiente funzionalità. Il connettivo infatti ha assunto enormi proporzioni. I follicoli colloidei sono assai ridotti di numero e se ne vedono ben pochi con contenuto colloideo, La maggior parte di essi sono ridotti anche di volume. Fra i varii alveoli si notano in molti punti abbondanti globuli rossi. I vasi sono esageratamente dilatati e sovracarichi di sangue.

Paratiroidi: sono assai ridotte di volume; fortemente iperemiche; presentano nel tessuto principale qualche focolaio emorragico. Fra gli elementi costitutivi prevalgono di gran lunga i principali sui cromofili.

Capsule surrenali: pesano gr. 8. Sono assai ridotte di volume. Fortemente sclerosate. Non è difficile in preparati fissati in Flemming e colorati colla safrannina osservare larghe zone in preda a degenerazione grassa. Anche in questa ghiandola è possibile specialmente nella zona midollare osservare numerosi focolai emorragici. I vasi dilatati e ripieni di sangue.

Testicoli: pesano gr. 16,5. Sono bene sviluppati. I tubuli seminiferi sono numerosi e bene sviluppati. Sono bene evidenti gli spermatociti, gli spermatidi e gli spermatozoi. Pochissime sono invece le cellule così dette interstiziali. Il loro nucleo ha assunto assai marcatamente i colori nucleari. Il connettivo non è molto sviluppato. I vasi sono moderatamente ripieni di sangue.

OSSERVAZIONE XXIX. — *Fer. Mar.*, fu Giacomo, di anni 46, da Modena. Entra in manicomio il 6 Gennaio 1910 per alcoolismo. Durante la sua breve degenza in manicomio mostrò bene evidentemente i sintomi di una intossicazione alcoolica cronica. I fatti somatici accompagnavano i fatti mentali per cui era ben manifesto il tremore negli arti superiori ed inferiori, l'inceppamento della favella, lo stato di anemia ben marcato. Il giorno 20 Gennaio, dopo avere passato qualche giorno in fase di eccitamento allucinatorio-confusionale, venne colpita da grave polmonite lobare destra. In capo ad una decina di giorni parve guarita, ma le condizioni generali andarono sempre peggiorando fino a che il 12 Febbraio 1910 morì per paralisi cardiaca.

Cadavere in buone condizioni di nutrizione.

Cervello: meningi molli leggermente opacate. Massa cerebrale atrofica in totalità e fortemente anemica. Edema della sostanza cerebrale. Vene superficiali, specialmente dell' emisfero sinistro, fortemente iniettate. Vasi della base normali.

Tiroide: il lobo medio è molto ingrossato. Si presenta della grossezza di un grosso uovo di piccione; pastoso al tatto; globoso con noduli sparsi più duri e superficie liscia. Il lobo sinistro è assai aumentato di volume; e discende in parte col suo margine inferiore fin sotto lo sterno. È duro al tatto, al taglio stridente.

Polmoni: ambedue congesti, duri.

Cuore: coperto di grosse zolle di grasso specialmente in corrispondenza del ventricolo destro. Leggero ispessimento del bordo della tricuspide. Macchie gelatinose sull'aorta, Sostanza muscolare flaccida, in preda a degenerazione grassa.

Fegato: diminuito di volume con superficie rattratta e sclerosata, duro al tatto, stridente al taglio, con sostanza di colore giallognola. Più evidente è la sclerosi del lobo destro.

Reni: atrofici.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,62. È nella parte periferica della ghiandola che si notano ben manifeste le cellule cianofili raggruppate in ammassi circolari in numero da sette a dieci. Rare sono queste cellule nella zona centrale. Quivi invece, molto abbondanti e in buona condizione strutturale sono le eosinofili e le cromofobe. La colloide è abbondante sempre circondata da elementi cianofili. Il connettivo è bene sviluppato e la ghiandola presenta un aspetto nettamente lobulare. I vasi sono molto ripieni di sangue. In preparati fissati in Flemming e colorati colla safrannina è facile vedere delle zone in preda a degenerazione grassa.

Tiroide: pesa gr. 93. Nelle molte sezioni fatte sui vari lobi è facile vedere la spiccata struttura lobulare assunta dalla ghiandola. Lobi la più parte costituiti da tante cisti ora di piccolo, ora di grande volume. Alcune di queste, e sono le meno, sono calcificate: le più sono riempite da un liquido denso, sanguinolento. Nei pochi tratti in cui il tessuto è normale si trovano gli alveoli molto dilatati, ripieni di sostanza colloide. Ma questi tratti sono assai pochi in confronto al grande volume della ghiandola per il che è facile comprendere come questo organo fosse profondamente alterato nella sua funzionalità.

Capsule surrenali: pesano gr. 11. Lo stroma connettivale specialmente in corrispondenza della zona fascicolata è aumentato di volume. Gli elementi della zona midollare sono notevolmente alterati. Il protoplasma cellulare è finamente granuloso, in alcune cellule poi in via di disfacimento. I nuclei hanno assunto in maniera marcatissima i colori nucleari. Vasi modicamente ripieni di sangue.

Ovaia: pesano gr. 4,50. Sono abbastanza sviluppate. Il processo di involuzione dovuto all'età è appena incominciato e gli elementi costitutivi quest'organo sono ancora rappresentati discretamente. Sono evidenti molti follicoli di Graf. I vasi sono modicamente ripieni di sangue. In alcuni si notano parziali calcificazioni.

OSSERVAZIONE XXX. — *Mon. En.*, fu Antonio, di anni 62, da Guastalla, celibe, impiegato. Entra nel manicomio il 6 Dicembre 1892 per frenosi alcoolica. Dopo di avere per parecchi anni fatto abuso eccessivo di alcool e tabacco venne colto da mania di persecuzione al-

lucinatoria per cui si fece violento, pericoloso. Entrato in manicomio le sue condizioni generali andarono sempre peggiorando mentre che i suoi deliri allucinatori, confusionali andavano facendosi sempre più intensi, continui. Muore per emorragia cerebrale il giorno 1.° Novembre 1909. Di questo individuo non è stato possibile esaminare che l' ipofisi.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,58. È assai ricca di vasi sanguigni, modicamente ripieni di sangue. La sostanza colloide è sparsa in poca quantità per tutta la ghiandola: bene evidente invece nel setto di divisione tra lobo epiteliale e lobo nervoso. Al di là della zona epiteliale sul primo strato della nervosa, si notano disposte a forma di aperto ventaglio un grande numero di cellule grandi cianofili, con nucleo intensamente cianofilo. Le cellule eosinofili sono assai più numerose delle cianofili. Le cianofili presentano quasi tutte uno o più vacuoli. Numerose e variamente sparse per il parenchima sono le cellule cromofobe. Il tessuto connettivo è modicamente sviluppato.

OSSERVAZIONE XXXI. — *Vil. Edo.*, fu Francesco, di anni 50, di Reggio-Emilia, scrivano. Entra nel manicomio il 16 Marzo 1903.

Abusò fin dalla giovine età di sostanze alcooliche. Fu per parecchie volte ricoverato in manicomio mostrando bene evidenti i sintomi di alcoolismo cronico. Ebbe a patire di due polmoniti assai gravi e morì di tubercolosi polmonare il 13 Dicembre 1909.

Cadavere in mediocri condizioni di nutrizione.

Cervello: le pie meningi sono leggermente opacate. La sostanza cerebrale è dura, compatta, resistente alla sezione. Le circonvoluzioni sono leggermente atrofiche. I vasi sono induriti.

Polmoni: in preda a gravi lesioni tubercolari.

Cuore: ipertrofico, flaccido, in preda a degenerazione grassa.

Fegato: anemico, con degenerazione grassa, cirrotico.

Milza: aumentata di volume.

All' apertura della cavità addominale si vede (a destra) emergere fra la matassa intestinale un grosso tumore: è il rene destro, di volume assai grande e del peso di Kg. 2,600. All' apertura si presenta ripieno di sostanza caseosa. Il parenchima all' infuori di una sottile striscia di sostanza corticale al polo inferiore, è completamente distrutto. La degenerazione caseosa sembra originarsi dalla pelvi in vicinanza della quale si trova un' ampia cavità a contenuto gelatinoso. Il rene sinistro presenta una cavità cistica della grossezza di una noce avellana pure di sostanza caseosa.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,60. Molto numerose e assai bene evidenti anche a piccolo ingrandimento sono le cellule cianofili (intensamente cianofili). Si può dire che esse rappresentano per due terzi gli elementi costitutivi di questa ghiandola. Molte di esse presentano uno

o più vacuoli. Per lo più sono riunite ad ammassi in numero di 8 a 10 disposte a forma circolare. Poche sono le cellule piccole cianofili. Numerose invece e disposte a preferenza alla periferia della ghiandola le eosinofili. La colloide vi è poco rappresentata. I vasi sono modicamente ripieni di sangue. Il connettivo è ben sviluppato.

Tiroide: pesa gr. 24,5. Gli alveoli colloidei sono assai numerosi, ben sviluppati e tutti o quasi tutti ripieni di sostanza colloide. I vasi sono modicamente ripieni di sangue. Hanno le pareti fortemente ispessite. L' ispessimento è specialmente a carico dell' intima. Il connettivo è normale.

Paratiroidi: sono abbastanza bene sviluppate. I vasi sono dilatati con pareti fortemente ispessite. Presentano però leggera degenerazione grassa.

Capsule surrenali: pesano gr. 12. Sono bene sviluppate e in complesso in istato di buona funzionalità. I vasi anche quì, sono in preda ad arteriosclerosi.

Testicoli: pesano gr. 27,5. I tubuli seminiferi sono bene sviluppati e forniti di tutti gli elementi principali. Infatti, e gli spermatociti e gli spermatidi e gli spermatozoi sono assai numerosi. Il connettivo intertubulare non è molto sviluppato. Non molto numerose le cellule interstiziali. Vasi ripieni di sangue con pareti fortemente ispessite.

OSSERVAZIONE XXXII. — *Boc. Cat.*, fu Antonio, di anni 68, da Mantova, casalinga. Entra nel manicomio il 26 Aprile 1909. Proviene dal manicomio di Mantova ove venne ricoverata per alcoolismo. Qui si è mostrata molto confusa, in istato di coscienza crepuscolare, di umore quasi sempre gaio, con deliri polignostici. Muore il 20 Dicembre 1909 per marasma.

Cadavere cachettico.

Cervello: tra la dura madre e le pie meningi si nota a sinistra al di sopra delle circònvoluzioni parietali un ampio ematoma in coagulazione fibrinosa. Le circonvoluzioni cerebrali sono atrofiche in totalità. Le cavità ventricolari sono dilatate, ripiene di liquido. Pachimeningite emorragica interna. Vasi della base ateromasici.

Tiroide: è aumentata di volume. Il lobo sinistro presenta numerosi nodi calcificati di vario volume. Il destro nella parte inferiore presenta un ampio ematoma.

Cuore: flaccido.

Fegato: cirrotico, in degenerazione grassa.

Reni: atrofici.

Ovaia: atrofiche.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,52. È grandemente vascolarizzata. I vasi sono dilatati, ripieni di sangue. Anche i più piccoli capillari si

vedono sovraccarichi di sangue. Le pareti vasali sono ispessite. Le cellule cianofili, le eosinofili, le cromatofobe sono bene sviluppate. La colloide è bene evidente nella zona di divisione dei due lobi sotto forma di grosse goccie, in numero di quattro o cinque.

Tiroide: pesa gr. 19,5. Il tessuto connettivo è grandemente sviluppato, costituito da un tessuto compatto, fibroso, povero di nuclei. I follicoli colloidei sono ridotti assai di numero e di volume, per lo più ripieni di sostanza colloide. I vasi sono ripieni di sangue ed hanno le pareti fortemente ispessite con grossi depositi calcarei.

Capsule surrenali: pesano gr. 12. Sono in istato di mediocre funzionalità. Sia la zona glomerulare che fascicolata, che la midollare sono abbastanza bene sviluppate. I vasi ripieni di sangue con pareti ispessite. Il connettivo è bene sviluppato.

Ovaia: pesano gr. 1,5. Atrofiche in totalità. Vasi ispessiti con scarso contenuto. Sono cistiche.

OSSERVAZIONE XXXIII. — *Bar. Bonf.*, fu Serafino, di anni 45, da Concordia (Modena). Entra il 22 Settembre 1908 per frenosi alcoolica.

È sempre stato un forte bevitore. Al suo ingresso nel manicomio presentavasi confuso, irrequieto, in preda a gravi allucinazioni visive ed uditive, disordinato, con deliri di megalomania grottesca. Facile emotività. Difficoltà nella favella.

Muore il 19 Marzo 1910 per polmonite.

Cadavere in buone condizioni di nutrizione.

Cervello: le pie meningi sono opacate ed ispessite. La sostanza cerebrale è atrofica in totalità, anemica. I ventricoli laterali sono aumentati di volume e sono ripieni di liquido. I vasi della base sono normali.

Tiroide: atrofica.

Polmoni: edematosi. Il polmone destro è in gran parte in preda ad epatizzazione rossa.

Cuore: nella regione pericardica si nota una grande abbondanza di grasso che la ricopre tutta. Pure sulla faccia anteriore del cuore si nota assai abbondante uno strato cellulo-adiposo. Il muscolo trovasi in preda a degenerazione grassa. L'aorta ascendente è ricoperta di placche ateromatose e così pure le valvole sigmoidee.

Milza: è biloba, di colore feccia di vino. La sostanza è facilmente spappolabile.

Fegato: in preda a degenerazione grassa.

Reni: nulla di notevole.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,45. Scarse le cellule eosinofili. Sviluppatissime le cianofili e le cromatofobe. Il connettivo è molto sviluppato sì da dare una spiccata struttura lobulare alla ghiandola stessa. Notansi numerosi focolai di infiltrazione parvicellulare. Vasi quasi

pieni di sangue. Colloide molto scarsa. Un grosso gruppo di elementi cianofili spicca a forma di aperto ventaglio nel lobo epiteliale precisamente in vicinanza del setto di divisione dei due lobi ghiandolari.

Tiroide: pesa gr. 13,5. È fortemente sclerosata. I follicoli colloidei sono quasi tutti pieni di sostanza colloide; alcuni vuoti di sostanza colloide mostrano nel loro interno cellule epiteliali di rivestimento in via di disfacimento. Il connettivo è assai sviluppato, è formato da un tessuto fibroso, compatto, povero di nuclei, in alcuni punti ialinizzato. Assai poveri di contenuto.

Paratiroidi: presentano zone in preda a degenerazione grassa. I vasi sono dilatati e ripieni di liquido. In complesso però sono abbastanza bene sviluppate ed in buono stato di funzionalità. Però non si scorge affatto colloide.

Capsule surrenali: pesano gr. 8. Gli strati corticale, fascicolare e reticolare sono atrofici, assai ridotti di volume. Ben conservata è la zona midollare. Rari sono gli spongiociti.

Testicoli: pesano gr. 25. Sono bene sviluppati. Numerosi e ricchi di elementi cellulari sono i tubuli seminiferi. Bene sviluppato il connettivo. Scarsi i vasi e poveri di contenuto.

La letteratura riguardante le ricerche anatomiche sulle ghiandole a secrezione interna nell' alcoolismo non è molto ricca di lavori e la maggior parte — come per le forme morbose precedenti — riguardano solo la ghiandola tiroide. Il De Quervain nel suo lavoro « De l' influence de l' alcoolisme sur la glande thyroide » esaminando questa ghiandola in dieci alcoolisti cronici affermava che in otto casi si presentava molto alterata, che le alterazioni principali consistevano in una diminuzione della sostanza colloide fino — in certi casi — alla completa scomparsa di essa; in alterazioni qualitative della sostanza colloide specialmente per il fatto che il contenuto in iodio determinato da Aeschbacher fu trovato inferiore a tiroidi normali; in desquamazione e degenerazione dell' epitelio follicolare; e concludeva che l' alcoolismo produce nella tiroide lesioni caratteristiche, tali che modificano grandemente la sua funzione.

Perrin de la Touche e Dide esaminando in due casi di alcoolismo cronico la ghiandola tiroide trovarono in ambedue i casi sclerosi diffusa ed in uno di essi gravi lesioni dell' epitelio alveolare.

L' Amaldi su quattro casi presi in esame ne trovò due che presentavano la tiroide gravemente alterata, mentre negli altri due erano integre.

Lo Smiergheld studiando per primo le principali ghiandole a secrezione interna in due individui affetti da alcoolismo cronico ammette che tutte le ghiandole mostrano una insufficienza di funzionalità abbastanza manifesta e crede probabile che alla fase di insufficienza funzionale preceda uno stadio di iperattività.

Lo Zalla esaminando la ghiandola tiroide in sei casi tipici di alcoolismo (casi studiati accuratamente anche con ricerche microscopiche del cervello per escludere qualsiasi possibilità di una esistenza morbosa che potesse dare una sintomatologia clinica simile a quella dell' alcoolismo) trovò che essa aveva un peso talvolta normale, più spesso inferiore alla norma; che in tutti i casi la tiroide appariva piuttosto uniforme con deviazioni dalla norma non sempre bene accentuate, ma abbastanza caratteristiche (dilatazione dei follicoli colloidei, abbondanza di sostanza colloide, scarsezza relativa del tessuto connettivo e assenza quasi completa della desquamazione epiteliale) e conclude affermando che anche in questa forma non si può parlare di alterazioni caratteristiche nè tanto meno di alterazioni specifiche della ghiandola tiroide e che siccome l' alcoolismo determina gravi lesioni a carico dei più importanti apparati organici, potrebbe accadere che le lesioni tiroidee fossero secondarie ad esse e quindi non avessero che un rapporto indiretto colla intossicazione alcoolica.

Noi abbiamo esaminato sei casi di alcoolismo cronico e le nostre ricerche si sono estese alle principali ghiandole a secrezione interna.

Dallo specchietto qui unito possiamo anzitutto dedurre le seguenti conclusioni per quanto riguarda il peso di ciascuna ghiandola.

Oss.	Ipofisi	Tiroide	Capsule surren.	Ovaia	Testicoli
XXVIII	gr. 0,25	gr. 17,5	gr. 8	—	gr. 16,5
XXIX	» 0,62	» 93	» 11	gr. 4,5	—
XXX	» 0,58	—	—	—	—
XXXI	» 0,60	» 24,5	» 12	—	» 27,5
XXXII	» 0,52	» 19,5	» 12	» 1,5	—
XXXIII	» 0,45	» 13,5	» 8	—	» 25
Media	gr. 0,52	gr. 34	gr. 10	gr. 3	gr. 23

L' ipofisi all' infuori di un Oss. (XXVIII) in cui era notevolmente diminuito, si presenta di peso pressochè normale.

La tiroide è sensibilmente diminuita di peso in tutte le Oss. esaminate, eccettuata la XXIX in cui essa era addirittura il doppio a causa di varie grosse cisti calcificate che essa presentava.

Le capsule surrenali ed i testicoli di peso pressochè normale.

L' ipofisi in complesso non mostra alterazioni molto evidenti. Pare di notare abbastanza costantemente una sclerosi, che però non è così grave da far credere che la funzionalità della ghiandola sia molto compromessa. Gli elementi cellulari infatti sono sempre numerosi, in generale ben sviluppati, senza però che vi sia una spiccata predominanza esagerata dell' uno sull' altro. Anche qui, come già abbiamo osservato nelle forme morbose precedenti, abbastanza frequentemente si verifica il fatto che le cellule principali si presentano riccamente vacuolizzate con protoplasma granulare in alcuni casi in via di disfacimento. La colloide non è molto abbondante ed in generale si trova tra il setto di divisione tra lobo epiteliale e lobo nervoso.

La tiroide appare in quasi tutti i casi profondamente alterata. Gli alveoli colloidei sono poco numerosi, assai ridotti di volume con epitelio alveolare assai spesso in via di disfacimento, stipati, addossati gli uni agli altri dal tessuto connettivo, spesse volte fibroso compatto, sempre molto sviluppato. All' infuori dell' Osservazione XXX in cui questa ghiandola era pressochè normale, in tutti gli altri casi noi avemmo modo di constatare lesioni più o meno gravi, tali però che ci lasciavano chiaramente comprendere come la funzionalità della ghiandola stessa fosse in certo qual modo compromessa. D' altra parte si deve far notare che nelle Osservazioni XXVIII e XXIX la tiroide presentava alterazioni microscopiche assai evidenti, presentandosi in ambedue i casi con cisti numerose abbastanza grandi. Abbiamo già fatto osservare che appunto per questa ragione la tiroide dell' Oss. XXIX aveva un peso di grammi 93.

Le paratiroidi seguono nella loro struttura le ghiandole tiroidi a cui sono annesse. Sono anch' esse sclerosate, in qualche caso in preda a degenerazione grassa con alterazioni a carico dei vasi abbastanza costanti. In nessun dei casi esaminati ci è stato possibile riscontrare sostanza colloide.

Le capsule surrenali sono anche esse quasi sempre lese da processi di sclerosi più o meno diffusa e spesse volte i fatti di atrofia sono così marcati (vedi Osserv. XXXIII) da toglierle a funzionalità ad uno od all' altro degli strati cellulari costituenti la ghiandola stessa. Anche qui, come già dicemmo per la paratiroidi, i vasi erano in preda a processi di arterio-sclerosi abbastanza intensi e che di preferenza attaccavano l' intima, rare volte la media.

I testicoli in generale sono assai bene sviluppati. I tubuli seminiferi sono numerosi e ricchi di elementi cellulari costituenti la serie seminale.

Le ovaia non presentano nulla di caratteristico.

Le osservazioni da noi fatte ci portano a concludere che le ghiandole a secrezione interna nell' alcoolismo sono quasi sempre alterate. A preferenza sono colpite la tiroide, la paratiroidi e le capsule surrenali. Però le lesioni che esse presentano non hanno nulla nè di caratteristico nè di specifico. Qui, a differenza di altri gruppi di ammalati osservati, la frequenza e la intensità delle alterazioni è più manifesta. I nostri dati quindi sarebbero totalmente concordi con quelli degli altri Autori succitati e apparirebbe chiaro che questi, in complesso, mostrano una insufficienza di funzionalità abbastanza manifesta. Le lesioni costantemente verificate a carico dei vasi sono troppo note perchè meritino di insistervi maggiormente.

FRENOSI MANIACO-DEPRESSIVA.

Osservazione XXXIV. — *Pal. Tom.*, di Giuseppe, di anni 33, da Aquaria (Montecreto), procaccia. Ha avuto periodi di grave depressione intercalati da altri di relativa tranquillità. Melanconico, triste, piagnucoloso, manifestava idee deliranti persecutive specialmente contro i famigliari. Restava intere giornate in disparte, in atteggiamento di persona triste, chiuso in sè stesso in ostinato silenzio.

Verso la fine di Febbraio del 1910 cominciò a manifestare sintomi di grave decadimento fisico accompagnato da tosse e rialzo di temperatura vespertina. Andò aggravandosi rapidamente.

Muore il 2 Aprile 1910 per tubercolosi polmonare.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: fortemente iperemico. Pie meningi leggermente opacate, ispessite. Ventricoli laterali dilatati con poco liquido. Vasi della base normali. Massa cerebrale ben sviluppata.

Tiroide: fortemente iperemica.

Polmoni: il polmone destro presentasi ricoperto da numerosi tubercoli di varia grandezza, alla base si vede un' ampia caverna. Qualche tubercolo si nota pure nel polmone sinistro.

Cuore: nella sua faccia anteriore il pericardio è completamente aderente al cuore, per mezzo di un tessuto fibroso assai spesso e robusto. Il ventricolo sinistro è grandemente ipertrofico, le valvole sigmoidee sono sufficienti. Sull' aorta si notano numerose placche calcificate.

Fegato: trovasi in preda a degenerazione grassa.

Reni: iperemici. La capsula è bene svolgibile. Le capsule surrenali sono ricoperte da uno strato di grasso assai sviluppato. Pesano gr. 8.

Testicoli: sono piccoli.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,50. La ghiandola appare in istato di completa funzionalità. Non molto numerose sono le cellule eosinofili; numerosissime le cianofili e le cromatofobe. Bene evidente è la struttura della ghiandola. Numerosissimi sono i vasi sanguigni. Anche i più piccoli capillari si vedono ripieni di sangue. Il connettivo è ben sviluppato. La colloide vi è molto abbondante. È possibile scorgerne sia nel centro che nelle zone periferiche della ghiandola stessa. Tra il lobo nervoso e quello epiteliale si nota una grossa raccolta di sostanza colloide talmente sviluppata da avere una forma di una grossa cisti colloidea simile ai follicoli colloidei della ghiandola tiroide.

Tiroide: pesa gr. 28. I follicoli colloidei sono numerosissimi quasi tutti assai piccoli e ripieni di sostanza colloide. Rari sono i follicoli privi di colloide. I vasi sono ripieni di sangue. Il connettivo vi è piuttosto scarso.

Paratiroidi: sono bene sviluppate. Il parenchima ghiandolare in alcune zone si presenta in preda a degenerazione grassa. Numerosi sono gli elementi principali, scarsi i cromofili. Non si scorge colloide. I vasi sono sovracarichi di sangue. Il connettivo ben sviluppato.

Capsule surrenali: pesano gr. 7. Tutte le varie zone costituenti la ghiandola sono in preda a forte atrofia. Lo strato ancora bene sviluppato è il corticale, ed in esso notansi numerosi spongiociti.

Testicoli: pesano gr. 13,5. I tubuli seminiferi sono numerosissimi e abbastanza bene sviluppati. Gli elementi della serie seminale sono pure abbastanza numerosi non però completi; infatti non è stato possibile rinvenire spermatozoi. Il connettivo è leggermente ipertrofico. Numerose sono le così dette cellule interstiziali, disposte per lo più in un unico strato (atrofia di 1.° grado secondo Spangaro).

OSSERVAZIONE XXXV. — *Bel. Vitt.*, fu Anania, di anni 50, da S. Martino di Correggio, celibe, contadino. Entra il 18 Giugno 1909, per frenosi maniaco depressiva. È sordo muto. Dal giorno del suo ingresso fino alla sua fine si è mostrato ora eccitato, ora melanconico.

Durante le fasi melanconiche manifestava spiccate tendenze suicide. Ha pure presentate allucinazioni uditive e visive.

Muore il 10 Marzo 1910 per encefalite interstiziale cronica.

Autopsia: cadavere in mediocri condizioni di nutrizione.

Cervello: atrofico in totalità e più specialmente nei lobi parietali ed occipitali. Le pie meningi sono leggermente opacate, nelle regioni frontali. Tutta la massa cerebrale è fortemente iperemica, dura al tatto, resistente al taglio. All' esame macroscopico delle singole sezioni del cervello, del bulbo, del midollo, del cervelletto, non si riscontra alcuna lesione.

Cuore: numerose placche ateromatose sulle sigmoidee aortiche e sull' aorta ascendente. Muscolo di colore bruno.

Fegato: sclerosato in buona parte.

Milza: sclerotica, di volume ridotto circa alla metà.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0.56. La ghiandola è molto congesta, piccola, sclerosata. Si vedono numerosi focolai emorragici. In alcune zone si notano veri infarti emorragici. La sclerosi è diffusa, intensa, generalizzata. Predominano gli elementi cianofili sugli eosinofili. Non si nota sostanza colloide.

Tiroide: pesa gr. 14,5. Anche questa ghiandola presenta una sclerosi generalizzata interlobulare assai diffusa. La più parte delle vescicole si presentano vuote di contenuto. La ghiandola contiene numerosissime cisti. In alcune sezioni è possibile rinvenire follicoli colloidei bene costituiti però aumentati assai di volume, e ripieni di sostanza colloide. Il connettivo vi è abbondantissimo.

Paratiroidi : le vescicole adipose sono tanto numerose che è possibile rinvenire varie zone costituite da una fine trama connettiva a forma poliedrica priva affatto di contenuto. Nelle altre zone le cellule sono stipate le une sulle altre. I vasi sono congesti.

Testicoli : pesano gr. 25. Il testicolo destro è ridotto ad un ammasso informe di tessuto connettivo fibroso, compatto, entro cui è difficile, purè osservando molte sezioni, vedere tubuli seminiferi. Il sinistro invece si presenta assai bene sviluppato ricco di tubuli seminiferi ripieni di tutti gli elementi della serie seminale fra cui bene evidenti gli spermatozoi.

Osservazione XXXVI. — *Bet. Crist.*, di ignoti, da Rubiera, di anni 39, nubile. Entra nel manicomio il 28 Novembre 1909 per frenosi maniaco depressiva. Nel breve lasso di tempo in cui fu ricoverata nel manicomio si è sempre mostrata in istato di grave depressione. Melanconica, taciturna, depressa, spesso rifiutava il cibo. Era insonne e manifestava idee deliranti ipocondriache.

Il giorno 10 Dicembre viene colta da alta febbre.

Muore per bronco-polmonite sinistra il 16 Dicembre 1909.

L'autopsia dà i seguenti reperti degni di nota.

Cadavere di persona mal nutrita.

Cervello: meningi opacate, circonvoluzioni atrofiche, sostanza cerebrale di consistenza molle. Vasi fortemente iniettati.

Polmoni: destro - si notano verso l'apice alcuni noduli tubercolari. Sinistro - vari focolai di bronco-polmonite specialmente nel lobo superiore.

Milza: di volume circa del doppio del normale.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,33. È assai piccola, ridotta di volume. Alla periferia della ghiandola si nota una struttura affatto speciale per la forte sclerosi subita dal tessnto parenchimale. Predominano gli elementi eosinofili, le cianofili sono bene evidenti al centro della ghiandola. Poche sono le cellule cromofobe. Non si vede sostanza colloide. Si notano focolai di infiltrazione parvicellulare.

Tiroide: pesa gr. 32,5. Anche questa ghiandola si presenta fortemente sclerosata. I follicoli colloidei sono assai ridotti di volume e di numero: molti sono ripieni di cellule epiteliali. Altri invece sono vuoti, altri infine sono pieni di sostanza colloide con reazione basofila. Si vedono varie zone di ipertrofia compensatrice. Il connettivo è assai sviluppato. I vasi ripieni di sangue.

Capsule surrenali: pesano gr. 9. Nello strato corticale si nota uno sviluppo considerevole del tessuto fibroso. Non si vedono spongiociti. Lo strato midollare è assai bene sviluppato. Il che sta in evidente contrasto collo strato corticale. È pure bene evidente la sclerosi del tessuto pericapsulare.

Ovaia: pesano gr. 10. Non presentano nulla di notevole.

OSSERVAZIONE XXXVII. — *Art. An.*, fu Giuseppe, di anni 58, da Luzzara. Entra nel manicomio il 28 Febbraio 1910 per frenosi maniaco-depressiva. Ha sempre sofferto disturbi gastro-enterici e turbe nervose. Dimostra un'età superiore alla reale. È pallida, denutrita, in condizioni generali poco buone. Si regge a stento. Di carattere eccitabile, d'umore irritabiie ora è entrata in una fase di grave melanconia. Depressa, confusa, è dominata da allucinazioni visive e di rovina. Ha tendenze al suicidio. Il giorno 5 viene posta a letto perchè febbricitante.

Muore il 24 Marzo 1910 per tubercolosi polmonare.

Cadavere molto emaciato.

Cervello: le pie meningi sono iniettate. Edema sottomeningeo ed opacamento in corrispondenza dei solchi. Circonvoluzioni ridotte di volume, appiattite; solchi aumentati. Ventricoli laterali dilatati, ripieni di liquido di colore giallo citrigno. Sostanza lucente al taglio. I vasi sono poco iniettati. I vasi della base presentano numerose placche ateromatose. La silviana è tortuosa ed in alcuni punti è ispessita.

Tiroide: appare al taglio cistica contenente una sostanza di aspetto gelatinoso.

Polmoni: si notano aderenze di antica data all' apice sia del polmone destro che del polmone sinistro. Nel lobo superiore destro si vedono piccoli noduli tubercolari che si vedono pure disseminati nei due lobi inferiore e medio. Ambedue i polmoni sono enfisematosi.

Cuore: piccolo, flaccido. Il miocardio è di colore giallo-bruno. Si nota ipertrofia del ventricolo sinistro. Il pizzo aortico, quello della tricuspide, le valvole sigmoidee aortiche, sono ispessite, ratratte, con punti di indurimento. Placche di ateromasia sull' aorta all' apice dei muscoli papillari.

Milza: piccola, con scarsa polpa e connettivo bene evidente. Capsula ispessita.

Fegato: ridotto di volume, lievemente zigrinato in giallo.

Reni: non è ben netta la delimitazione della sostanza midollare e corticale, la quale è aumentata di volume ed è di aspetto biancastro. La capsula si svolge male.

Capsule surrenali: sono bene conservate, un po' ridotte di volume.

Ovaia: piccole, sclerotiche.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,75. Sono bene evidenti e bene sviluppati sia gli elementi cromofili sia gli elementi cromofobi. La sostanza colloide è rappresentata molto abbondantemente. Questo specialmente nel limite fra lobo ghiandolare e lobo nervoso. Anche nell' interno di molti acini si osservano conglomerati rotondeggianti e irregolarmente ovalari di sostanza colloide. I vasi sono notevolmente iniettati. Il tessuto connettivo è pressochè normale.

Tiroide: pesa gr. 18. I follicoli colloidei sono tutti ripieni di sostanza colloide, alcuni di grandezza normale, altri notevolmente grandi, dilatati. Si osserva un aumento bene evidente del tessuto connettivo interlobulare, che si presenta con i caratteri di un tessuto fibroso, ricco di elementi fibrillari e scarso di nuclei. Questo connettivo rimane però localizzato nei grossi sepimenti inter-acinosi in modo che rende più evidenti, senza condurre all' atrofia, i follicoli colloidei. In un grosso vaso arterioso si vedono fenomeni di proliferazione dell' intima e della media con estesa calcificazione.

Paratiroidi: gli elementi cromofili hanno raggiunto un notevole grado di sviluppo, sono sparsi in ammassi in mezzo agli elementi principali ove spiccano con la loro colorazione rosa. I vasi sono notevolmente dilatati e ripieni di sangue. Il connettivo è normale.

Capsule surrenali: pesano gr. 10. Il primo fatto che risalta specialmente dall' esame di molti preparati, è lo stato omogeneo e pochissimo vacuolizzato della zona fascicolata. Questa infatti anche a forte ingrandimento mentre appare colla caratteristica disposizione dei suoi elementi in colonne, che sono bene individualizzate e delimitate da uno stroma che appare come rigonfio, presenta degli elementi il

cui protoplasma è nel maggior numero dei casi omogeneo, intensamente colorato e che presenta solo quà e là qualche raro vacuolo. Da questa zona si passa alla sottostante reticolata nella quale lo stroma appare un po' più abbondante. Gli elementi di questa zona sono disposti nella loro tipica disposizione a cordoni e con granuli a pigmento, nel loro protoplasma. Il limite tra le zone corticale e midollare è bene evidente. Il connettivo pericapsulare è notevolmente ispessito, costituito di tessuto fibroso compatto, povero di nuclei.

Nella sostanza midollare si osservano i soliti vasi ampi ripieni di sangue che delimitano isolotti nei quali appaiono elementi a contorni male definiti e con nucleo che ha assunto male il colore. A questi fatti non si deve però attribuire grande importanza perchè è noto quanto sia difficile avere gli elementi della midollare in buono stato di conservazione nei cadaveri. In questa stessa zona si osserva qualche piccolo focolaio costituito da elementi che hanno tutto il carattere di comuni piccoli linfociti e questo è molto evidente nel limite fra la zona fascicolata e la reticolata.

Ovaia: pesano gr. 4. Sono piccole, atrofiche, sclerosate. Si rende bene evidente anche ad occhio nudo una cisti di grandissimo volume, che occupa un buon terzo di tutta la ghiandola.

OSSERVAZIONE XXXVIII. — *Mag. Gius.*, di anni 55, da Stiolo (Reggio-E.), contadino. Entra nel manicomio il 13 Gennaio 1882 per frenosi maniaco-depressiva.

È un vecchio in condizioni fisiche mediocri. Si regge però assai male in piedi. Ha avuto fasi di irrequietezza e fasi di depressione. Ora è un po' indementito. Il campo intellettuale è molto circoscritto. La memoria presenta ampie lacune. È disorientato specialmente nello spazio. Muore l'11 Maggio 1910 per marasma scorbutico.

Cadavere in buone condizioni di nutrizione. Presenta numerose chiazze ecnimotiche di colore violaceo alle gambe e al petto. Alcune di esse sono necrosate.

Cervello: fra la dura madre e le pie meningi si trova abbondante liquido. Le pie meningi sono leggermente opacate ed ispessite. I ventricoli laterali sono dilatati e ripieni di liquido. La massa cerebrale è atrofica in totalità e presenta qualche segno di poca evoluzione delle circonvoluzioni.

Polmoni: all' apertura della cavità toracica si constatano tenaci aderenze della pleura alla parete toracica di sinistra. Così pure dicasi del pericardio. Nel polmone sinistro si notano infarti emorragici di antica data.

Cuore: il pericardio aderisce in totalità alla parte anteriore del cuore. Il ventricolo sinistro è fortemente dilatato, con sostanza muscolare assai ridotta di volume. Tutta la massa muscolare è in preda

a degenerazione grassa. Si notano placche ateromatose sulle sigmoidee aortiche.

Fegato: è in degenerazione grassa.

Milza: è aumentata di quasi il triplo del suo volume normale. È di colore feccia di vino, con polpa facilmente spappolabile.

Capsule surrenali: sono ricoperte da uno spesso strato di grasso.

Reni: sono pure ricoperti da uno spesso strato di grasso. Hanno la capsula bene svolgibile.

Intestino: tutto il mesenterio è ricoperto da uno spesso strato di grasso.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,58.

Prevalgono in questa ghiandola gli elementi cromofili sui cromofobi e più specialmente le cellule eosinofili. Si può dire che due terzi di tutto il parenchima ghiandolare è costituito di cellule eosinofili. Le cellule cianofili sono quasi tutte disposte alla periferia della ghiandola, per modo che essa appare, anche a piccolo ingrandimento, formata di due distinte parti. Pochi sono gli elementi cromofobi, disposti preferibilmente attorno alla sostanza colloide. Il tessuto connettivo è bene sviluppato. La sostanza colloide è abbondante. I vasi sono dilatati e ripieni di sangue. Hanno le pareti fortemente ispessite; l' ispessimento è specialmente a carico dell' intima.

Tiroide: pesa gr. 19. Gli alveoli colloidali sono dilatati, ripieni di sostanza colloide. Se ne trovano molti che pure avendo sostanza colloide presentano uno o più vacuoli. La dilatazione degli alveoli è tanto notevole da ridurre il tessuto connettivo a sottilissime trabecole.

L' epitelio alveolare è pure strettamente addossato alla parete dell' alveolo ed è costituito da cellule irregolarmente poliedriche con nucleo rotondeggiante, carico di pigmento. Non solo i grassi vasi, ma anche i più fini capillari si vedono ripieni di sangue.

Paratiroidi: un fatto molto evidente che si nota anche a piccolissimo ingrandimento è la replezione dei vasi sanguigni assai notevole. Non solo i grossi vasi ma anche i più fini capillari si mostrano ripieni di sangue. Un altro fatto pure bene evidente è la degenerazione grassa che ha colpito in massima parte il connettivo intraghiandolare. Prevalgono gli elementi principali sui secondari.

Capsule surrenali: pesano gr. 12. La distinzione fra le varie zone costitutive questa ghiandola è abbastanza bene evidente. Gli elementi costitutivi le varie zone sono pressochè normali. Gli spongiociti sono numerosissimi. La zona midollare si presenta ricca di elementi cellulari in istato di buona conservazione. Il tessuto connettivo è bene sviluppato. I vasi sono dilatati, ripieni di sangue, con pareti ispessite.

Testicoli: pesano gr. 24. I tubuli seminiferi sono abbastanza

ripieni di elementi. La atrofia che ha colpita questa ghiandola non è molto grave. In questo caso si può parlare di atrofia senile di 1.° grado (sempre secondo la classificazione data dallo Spangaro). Il connettivo è aumentato non però in modo esagerato. I vasi sono ripieni di sangue, hanno le pareti ispessite.

OSSERVAZIONE XXXIX. — *Ter. Lu.*, fu Angelo, di anni 75, da Gualtieri. Entra in manicomio il 13 Dicembre 1909 per frenosi maniaco depressiva. È individuo assai mal nutrito, assai magro, non può reggersi, ha tremore bene evidente agli arti, indebolito sia nella vista che nell' udito. Il polso è aritmico, si notano fatti di arteriosclerosi. Sia la percezione che la memoria sono in lui molto diminuite. È quasi sempre malanconico. È facile all' emotività. Muore il 14 Dicembre 1909 per marasma.

Cadavere in cattive condizioni di nutrizione. La pelle dell' avambraccio da ambo i lati presentasi affetta da eczema cronico.

Cervello: fra la dura madre e le pie meningi esiste una grande quantità di liquido giallo citrigno. Le pie meningi sono ispessite ed opacate. La sostanza corticale al tatto si presenta assai molle. I ventricoli laterali sono dilatati e ripieni di liquido. I vasi della base sono ricoperti da placche ateromatose.

Ipofisi : si presenta fortemente iperemica.

Reni : sono atrofici, al taglio il rene destro presenta un' ampia cavità cistica ripiena di liquido giallo citrigno.

Milza : assai ridotta di volume, di consistenza debole.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,58. Nel parenchima sono bene evidenti sia le cellule cromatofile sia le cromatofobe. Però le cellule eosinofili sono in numero assai minore delle cianofili. Le cianofili presentano tutte uno o più vacaoli. Il tessuto connettivo ha aspetto normale; solo in qualche zona è un po' aumentato. I vasi sono dilatati e ripieni di sangue.

Tiroide: pesa gr. 22,5. Gli alveoli colloidei sono molto numerosi e ripieni di sostanza colloide, di normale volume. Il tessuto connettivo è normale. I vasi sono dilatati e ripieni di sangne.

Paratiroidi: le cellule cromofile sono sparse qua e là assieme alle fondamentali, e non formano mai aggruppamenti od isolotti a parte. Nelle cellule fondamentali non si vede nulla degno di nota. Non si riesce a vedere sostanza colloide. È notevolissima la quantità del tessuto adiposo intraglandolare, per modo che in un campo microscopico capita alle volte di osservare che la parte occupata dalle cellule parenchimali press'a poco si equivale come volume a quello occupato dal grasso. I vasi sono discretamente ripieni di sangue.

Capsule surrenali: pesano gr. 12,5. La sostanza corticale è bene sviluppata e presenta numerosi spongiociti. La zona glomerulare

è pure ricca di elementi cellulari dall'aspetto normale. Le cellule della zona reticolare sono ricche di pigmenti. La sostanza midollare è costituita da cordoni di cellule bene colorate circondate da molti vasi capillari. Il tessuto connettivo peri-ghiandolare è assai sviluppato.

Testicoli: pesano gr. 19,5. Un fatto molto evidente e che risalta anche a piccolissimo ingrandimento è il sovrariempimento non solo dei grossi vasi, ma anche dei più fini capillari. Il tessuto connettivo perighiandolare è assai sviluppato, in alcuni punti occupa quasi tutto il volume del tubulo. Gli elementi costitutivi del tubulo sono diminuiti assai di numero. Anche in questo caso, riferendoci alla classificazione data dallo Spangaro, parleremo di atrofia di 2.° grado.

OSSERVAZIONE XL. — *Ron. Gius.*, di anni 50, da Sassuolo, contadina. Entra in manicomio il 6 Novembre 1902 per frenosi maniaco-depressiva. Presenta i segni di una precoce decadenza fisica ed i sintomi di un progressivo sfacelo psichico. Il viso rugoso atteggiato ad un sorriso ebete, gli occhi fissi nel vuoto con espressione atonica, questa malata appena si scuote se le si rivolge la parola. Ha grandi lacune nella memoria. È sudicia, disordinata, disorientata nel tempo e nello spazio. È in uno stato di grave debolezza e costretta al letto. Muore il 25 Dicembre 1909 per enterite catarrale.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: pie meningi leggermente opacate ed ispessite. Circonvoluzioni cerebrali atrofiche in totalità.

Fegato: anemico, in preda a degenerazione grassa.

Cuore: ipertrofia del ventricolo sinistro. Valvole aortiche insufficienti.

Intestino: fatti bene evidenti di un processo infiammatorio acuto.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,50. La caratteristica del reperto istologico di questa ghiandola è di essere formata quasi esclusivamente da elementi eosinofili grossi e piccoli che in molti punti costituiscono quasi un tessuto compatto, nel quale — con un po' di maggiore frequenza alla periferia — si notano elementi cianofili. Le forme cromatofobe sono straordinariamente rare. Il tessuto connettivo è normale. In alcuni punti è così scarsamente rappresentato da non distinguere più la struttura acinosa della ghiandola, che appare, come abbiamo accennato, con un aspetto quasi omogeneo. I vasi sono modicamente ripieni di sangue.

Tiroide: pesa gr. 33,5. All'esame microscopico questa ghiandola dimostra una ben netta divisione lobulare; con grosse vescicole rotondeggianti o poliedriche riempite tutte di sostanza colloide. L'esame a forte ingrandimento non mette in evidenza, sia da parte dell'epitelio ghiandolare, che del tessuto dello stroma, nulla di caratteristico e degno di nota. Nei preparati osservati non è stato possibile rilevare un aumento del connettivo interstiziale.

Capsule surrenali: pesano gr. 10. La zona glomerulare si differenzia molto bene dalla zona fascicolare perchè quest' ultima è rappresentata esclusivamente da elementi colla caratteristica struttura spongiosa, per modo che tutto il protoplasma è come scomparso. Notevole è l' iperemia di questa zona. La zona midollare è conservata abbastanza bene e gli elementi che la costituiscono si differenziano molto bene da quelli dell' ultima zona corticale per il loro protoplasma finamente granuloso, che ha assunto un colorito che tende al bluastro e che quindi differisce dall' aspetto spongioso delle cellule finitime. Si osserva inoltre un aumento, non diffuso, piuttosto a zone dello stroma.

Ovaia: pesano gr. 7,5. Sono atrofiche, leggermente sclerosate. Si notano numerose piccole cisti.

OSSERVAZIONE XLI. — *Gran. Benv.*, fu Luigi, di Bologna, di anni 59.

Entra nel Manicomio giudiziario di Reggio-Emilia il 12 Dicembre 1900 sotto la imputazione di omicidio. È in cattive condizioni generali, in preda a profonda malinconia, con tendenze suicide. Le facoltà intellettuali e la memoria sono profondamente indebolite. È disorientato specialmente nel tempo.

Muore il 28 Giugno 1910.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: nulla di importante. Le circonvoluzioni sono leggermente atrofiche in totalità.

Cuore: presenta una diminuzione di spessore del muscolo, con valvole ed ostii in discrete condizioni. Le coronarie sono ricoperte da numerose placche ateromatose.

Fegato: è in degenerazione grassa.

Stomaco: è un po' impicciolito: in corrispondenza del piloro tutta la parete è fortemente ispessita, e l' orifizio pilorico è ristretto in guisa da non lasciare passare la punta del mignolo.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,55. La parte centrale di questa ghiandola si presenta assai ricca di elementi eosinofili, mentre nella zona periferica predominano gli elementi cianofili e cromofobi. Dal confronto però delle due zone si nota che prevalgono in modo abbastanza evidente gli elementi eosinofili. La sostanza colloide è abbastanza abbondante; si trovano sparse nel parenchima piccole goccie di colloide quasi tutte circondate da elementi cianofili. Nella zona di divisione fra lobo epiteliale e lobo nervoso si notano tre o quattro grosse cisti colloidee. Il tessuto connettivo è abbondante. I vasi sono intensamente ripieni di sangue.

Tiroide: pesa gr. 25. La maggior parte del parenchima si presenta profondamente alterato, mostra la maggior parte degli alveoli

colloidei ridotti ad acini massicci privi di lume e conseguentemente di sostanza colloide. Il tessuto connettivo si presenta notevolmente aumentato, costituito da elementi fibrosi, compatti, assai povero di nuclei. I vasi sono ripieni di sangue. Le pareti vasali sono ispessite. L' ispessimento è in special modo a carico della media.

Paratiroidi: le cellule così dette fondamentali hanno preso un grande sviluppo. Sono di varia grandezza, di forma ovalare od irregolarmente poliedriche, con protoplasma vitreo, e nucleo tinto intensamente dai colori nucleari. Le cellule cromatofile sono diminuite di numero, sono sparse irregolarmente fra le fondamentali, in alcuni campi però si presentano raggruppate in ammassi più o meno voluminosi, con un nucleo intensamente colorato dall' eosina. Poca è la sostanza colloide. Il tessuto connettivo è bene sviluppato. I vasi sono modicamente ripieni di sangue.

Capsule surrenali: pesano gr. 12. Il limite fra le varie zone non è bene distinguibile. Infatti se è vero che si trovano dei campi in cui la divisione fra la zona glomerulare e fascicolare è ben netta, è pure vero che in altri campi questa divisione non è più possibile fare trovandosi frammischiati elementi di una zona con quelli di un' altra. Pur tuttavia gli spongiociti sono assai numerosi. La zona midollare si presenta assai ridotta con elementi male conservati. Il tessuto connettivo è aumentato di volume ed ispessito. I vasi, specialmente i grossi, presentano le pareti ispessite: l' ispessimento è specialmente a carico dell' intima. Si nota qualche focolaio d' infiltrazione parvicellulare.

Testicoli: pesano gr. 21. Gli elementi propri del canalicolo seminifero si presentano in alcune sezioni, assai diminuiti e ridotti di calibro; in altre il canicolo è addirittura scomparso. Il lume canalicolare allora è rappresentato da una semplice fissura. Il tessuto connettivo intracanalicolare è enormemente aumentato, anzi in alcuni punti occupa tutto il canalicolo. Le cellule interstiziali sono aumentate di numero, si presentano disposte diffusamente, rare volte sotto forma di grossi accumuli. I vasi sono poveri di sangue, hanno le pareti ispessite. Anche in questo caso riferendoci alla classificazione data da Spangaro, parleremo di una atrofia in parte di 2.°, in parte di 3.° grado.

Le ricerche fatte dagli studiosi sopra le ghiandole a secrezione interna nell'epilessia, nell'alcoolismo, nella demenza senile, nella paralisi progressiva sono abbastanza numerose e nelle loro conclusioni abbastanza corrispondenti; nella frenosi maniaco-depressiva invece, malattia la cui origine ci è rimasta ancor più ascosa delle precedenti, non ci risulta che siano state fatte ricerche di questa natura. Non ci è quindi dato il modo di

potere controllare i nostri dati con quelli degli altri Autori e ci limitiamo a riassumere quei dati che le nostre ricerche ci autorizzano ad affermare.

Per quanto concerne il peso delle ghiandole prese in esame dallo specchietto qui unito si possono dedurre le seguenti conclusioni: 1.° l' ipofisi presenta un peso superiore di poco alla norma; 2.° sia la tiroide che le capsule surrenali, che i testicoli hanno come media un peso che si avvicina alla norma.

Oss.	Ipofisi	Tiroide	Capsule surren.	Testicoli	Ovaia
XXXIV	gr. 0,50	gr. 28	gr. 7	gr. 13,5	—
XXXV	» 0,56	» 14,5	» 8	» 25	—
XXXVI	» 0,33	» 32	» 9	—	gr. 10
XXXVII	» 0,75	» 18	» 10	—	» 4
XXXVIII	» 0,58	» 19	» 12	» 24	—
XXXIX	» 0,58	» 22,5	» 12,5	» 19,5	—
XL	» 0,50	» 33,5	» 10	—	» 7,5
XLI	» 0,55	» 25	» 10	» 21	—
Media	gr. 0,54	gr. 24	gr. 10	gr. 20	gr. 7

Per quanto poi riguarda le lesioni più importanti in esse osservate ci limiteremo ad affermare che all'infuori dell' Osservazione XXXV in cui notavasi forte congestione dovuta alla malattia che condusse a morte e dell' Osservazione XXXVI in cui erano evidenti i fatti di una forte sclerosi con diminuzione assai marcata degli elementi principali, in tutti gli altri casi l' ipofisi si mostrava anatomicamente bene costituita ed in istato di ottima funzionalità. Anzi nell'Osservazione XXXVII abbiamo avuto modo di osservare la ghiandola in stato di iperfunzionalità.

La ghiandola tiroide come l' ipofisi nell'Osservaz. XXXV si mostrava in preda a sclerosi interlobulare generalizzata, così dicasi delle Osservazioni XXXVI e XLI.

Negli altri casi era in ottime condizioni anatomiche e gli alveoli ripieni di sostanza colloide.

Le capsule surrenali si mostravano sclerosate nelle Oss. XXXIV e XXXV. Negli altri casi per quanto non fosse mai in ottime condizioni anatomiche pure era quasi sempre in istato di discreta funzionalità.

Le ovaia ed i testicoli non presentavano nulla di interessante.

Dalle quali osservazioni è facile potere arguire come nella frenosi maniaco-depressiva le alterazioni anatomiche a carico delle ghiandole endocrine, siano di assai minore frequenza che nelle altre forme prese in esame e come in esse sia stato possibile meglio che in altri casi di potere osservare lo stretto legame di funzionalità che vincola queste ghiandole. A persuadersene basta prendere in esame le Oss. XXXV e XXXVI in cui quasi tutte le ghiandole manifestavano le stese alterazioni (atrofia, sclerosi generalizzata, etc.).

IDIOZIA.

Osservazione XLII. — *Co. Giov.*, fu Antonio, di anni 57, nato a Bibbiano agricoltore, detenuto. Entra il 5 Novembre 1887, per idiozia.

Proviene dalle carceri giudiziarie ove fu detenuto per otto volte per furti; vagabondaggio, ribellioni alla forza publica. È piccolo, parla a scatti, con parola rapida. Sorride con aria di fanciullone; l'espressione dello sguardo è stereotipata. Tiene sempre un contegno tipico (berretto in mano e testa bassa). È di intelligenza scarsa e di tarda percezione. Manifesta iperestesie ed anestesie probabilmente di origine isteriforme. Rudimentali sono i sentimenti affettivi. La memoria è debole. Commette atti sconci anche in presenza di altri.

Muore il 14 Aprile 1910 per tubercolosi polmonare.

Cadavere in pessime condizioni di nutrizione.

Cervello: si nota una grande abbondanza di liquido fra la dura e le pie meningi. Tuttta la massa cerebrale si presenta fortemente iniettata. Le circonvoluzioni sono atrofiche in totalità, compresse. I ventricoli laterali sono aumentati di volume e ripieni di liquido. I vasi della base presentano placche ateromatose bene evidenti specialmente sulla Silviana.

Polmoni: nel cavo pleurico di sinistra si nota abbondante liquido sieroso. All'apice del polmone sinistro si nota un'ampia caverna tubercolare della grandezza di un uovo. Disseminati sia sul destro che sul sinistro si vedono numerosi noduli tubercolari di varia grandezza.

Cuore: è in incipiente degenerazione grassa, accentuata specialmente nel destro che è flaccido, dilatato. Pizzi valvolari con placche ateromatose.

Fegato: leggermente grasso.

Milza: aumentata del doppio di volume.

Reni: al taglio si differenzia assai male la sostanza corticale dalla sostanza parenchimatosa. Si presentano fortemente iniettati. Al lobo inferiore del rene sinistro si nota una cisti sierosa. La capsula è difficilmente svolgibile.

Testicoli: nello scroto si trova solo un testicolo, l' altro è incapsulato nel canale inguinale di sinistra.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,60. La ghiandola è grossa e bene sviluppata. Le cellule cianofili sono assai rare con protoplasma vacuolizzato e nodi poco apparenti. Si notano invece numerosissime le cellule eosinofili e le cromatofobe. Intere regioni si vedono costituite da cellule eosinofili ed in esse ben rare sono le cianofili. La sostanza colloide vi è abbondante, specialmente nelle regioni ultimamente descritte. È caratteristico da notarsi il fatto che grossi gruppi di cellule cianofili si sono portate irradiandosi e spargendosi in modo singolare nel lobo epiteliale. Numerosissimi sono i vasi ripieni quasi tutti di sangue.

Tiroide: pesa gr. 19. Si presenta fortemente sclerosata. Grosse travate connettivali dividono la ghiandola in lobi nettamente staccati l' uno dall' altro. Gli alveoli colloidei sono assai ridotti di numero; assai piccoli di volume e quasi tutti ripieni di sostanza colloide. L' epitelio follicolare è voluminoso. Le cellule epiteliali hanno varcato i loro confini naturali e prolificando hanno rimpiazzato il tessuto normale della ghiandola tiroide. Si notano pure rare zone di ipertrofia compensatrice con vescicole grandi piene di colloide. I vasi presentano le pareti ispessite.

Paratiroidi: le vescicole adipose sono assai rare. I cordoni cellulari sono numerosi e bene sviluppati. Predominano le cellule fondamentali o principali. La ghiandola è assai ricca di sostanza colloide. Fra i tanti preparati osservati in nessuno è stato possibile ritrovare tanta sostanza colloide come in questa. I vasi sono fortemente dilatati e ripieni di sangue. Scarso il connettivo.

Capsule surrenali: pesano gr. 10,5. Sono piuttosto piccole. Lo strato corticale è normale; si notano in essi rari spongiociti. Gli altri strati sono assai ridotti di volume, specialmente lo strato midollare si presenta sclerosato con pochi elementi basofili. Si notano piccoli focolai di infiltrazione parvicellulare. Il connettivo non è molto abbondante. I vasi sono dilatati con pareti ispessite.

Testicoli: pesano gr. 19. Il testicolo destro è totalmente atrofico. Non è possibile vedere in esso nessun tubulo seminifero coi propri elementi caratteristici; esso è ridotto ad un grande ammasso di connettivo, ricco di nuclei, in molte parti come omogeneizzato e dove ogni tanto è dato vedere la forma del tubulo seminifero con rari elementi (atrofia di III. grado di Spangaro). Il sinistro invece, per quanto anch' esso atrofico, lascia però vedere la costituzione normale dell' organo, ma presenta tubuli seminiferi ridotti di calibro, poveri di elementi della serie seminale, con connettivo peritubulare abbondantissimo e nel quale si vedono numerose cellule interstiziali (atrofia di 2.° grado di Spangaro).

Osservazione XLIII. — *Par. Ad.*, di Andrea, di anni 37, da Fellegara (Scandiano) nubile. Entrata l' 11 Luglio 1890 per idiozia.

All' età di circa otto anni, dopo di avere sofferto di un tifo gravissimo, cominciò a manifestare fatti coreici che hanno sempre persistito fino alla sua fine, accompagnato da un completo arresto delle funzioni intellettuali. Da allora è irritabile, disordinata, sciocca, sucida.

Negli ultimi anni si è fatta clamorosa, smaniosa. Si dava all' onanismo in presenza d' altri. Prima dei periodi mestruali — sempre scarsi — diviene agitata violenta. È cieca completamente per atrofia d' ambo i bulbi.

Muore il 6 Marzo 1910 per tubercolosi intestinale.

Cadavere cacheitico.

Cervello: atrofico in totalità e specialmente nei lobi occipitali, che lasciano allo scoperto una parte del cervelletto. Vasi della base normali.

Tiroide: il lobo destro è sviluppatissimo e si prolunga in alto fin sotto alla ghiandola sottomascellare.

Polmoni: al polmone sinistro si vede un' ampia caverna e numerosi noduli tubercolari in degenerazione caseosa.

Cuore: valvole sufficienti. La sostanza muscolare è di colore pallido opacato, in incipiente degenerazione albuminosa.

Intestino: nella regione ileo-cecale si notano nella superficie interna della mucosa numerosi tubercoli della grossezza di una punta di spillo ad un grano di lenticchia.

E. M. — Ipofisi: pesa gr. 0,72. La ghiandola si mostra in istato di iperfunzionalità. Infatti abbondantissima è la sostanza colloide negli alveoli e nel setto di divisione fra i due lobi. Numerosissime le cellule eosinofili e le cianofili: non così le cromatofobe. In alcune zone sono fortemente sclerosate. I vasi sono dilatati, iperemici.

Tiroide: pesa gr. 71. Presenta larghe zone in preda a forte sclerosi in cui dato il grande sviluppo assunto dal connettivo è ben difficile poter vedere la struttura follicolare della ghiandola. Altre zone invece spiccano per la loro caratteristica forma; appaiono come tanti lobi nettamente divisi l' uno dall' altro da uno spesso strato di connettivo fibroso, compatto; lobi sui quali si vedono come tanti piccoli alveoli privi affatto di contenuto e disposti simmetricamente. Infine è possibile trovare zone in cui i follicoli colloidei sono assai grandi e ripieni di colloide, in tutte queste varie zone si nota una forte iperemia.

Paratiroidi: sono molto piccole, leggermente sclerosate, con vasi dilatati ripieni di sangue, con larghi tratti in preda a degenerazione grassa.

Capsule surrenali: pesano gr. 7,5. Sono piuttosto piccole. Però ogni singolo strato si manifesta ben conservato con elementi cellulari bene funzionanti. Numerosi sono gli spongiociti bene visibili

specialmente nella zona glomerulare. Il grasso pericapsulare è molto abbondante.

Ovaia: pesano gr. 5.5. Sono bene svilnppate ed in ottimo stato di conservazione con numerosi follicoli di Graf e qualche corpo giallo.

Le nostre ricerche sulle ghiandole a secrezione interna nell' idiozia furono sfortunatamente poche. Non possiamo quindi, dai dati anatomici ottenuti assurgere a considerazioni d' indole generale, dacchè la scarsità del materiale avuto in esame non ce lo consente.

Però è importante fare risaltare il fatto che in ambedue i casi l' ipofisi era perfettamente normale, che la ghiandola tiroide presentavasi fortemente alterata, e assieme alla tiroide, le paratiroidi erano sclerosate, che infine le capsule surrenali erano in condizioni di buona funzionalità.

Facciamo pure notare l' atrofia accentuatissima a carico dei testicoli, verificata nell' unico caso avuto in esame.

Dal che è facile vedere come i risultati da noi ottenuti sui dati anatomici della ghiandola tiroide ed ipofisi siano del tutto corrispondenti a quelli già descritti dal Garbini e dallo Zalla.

Quando noi ci accingemmo allo studio che qui sopra abbiamo esposto, ci eravamo prefissi un compito ben netto: volevamo cioè vedere se nelle ghiandole a secrezione interna degli ammalati di mente si riscontrassero più frequentemente che in altri ammalati lesioni anatomiche e se queste lesioni avevano nella loro essenza alcunchè di specifico e, tanto meglio, di caratteristico. Eravamo guidati dal concetto ormai noto nella patologia delle ghiandole così dette endocrine che cioè stati di iperfunzionalità o di ipofunzionalità determinano molto spesso quadri morbosi il più delle volte assai gravi, con sintomi e decorso ben caratteristici. Basta per persuadersene pensare ai rapporti che passano fra acromegalia e ipofisi, fra tiroide e morbo di Basedow, fra pancreas e diabete, fra ghiandola pineale e organi genitali. Noi supponiamo che è all' ipofisi che si debba l' acromegalia, il gigantismo, il nanismo; che è alla tiroide che si deve il cretinismo, il morbo di Basedow, ed in generale tutte le malattie così dette da tiroidismo; è alle capsule surrenali che è dovuta la formazione dell' adrenalina, sostanza importantissima per l' integrità del tono del cuore e dei mu-

scoli; è infine agli organi genitali che sono legate tutte le modificazioni fisiologiche della pubertà, dello sviluppo, della menopausa. Insomma il concetto della assoluta necessità di questi organi per la funzione dell'organismo, necessità che la patologia ha confermato attraverso alle ricerche e del Berthold, dell' Addison, del Kocher, del Brown-Sequard e da tutti i recenti studi clinici, anatomici, sperimentali, oggi è più che mai confermata. Era naturale quindi che le nostre ricerche dovessero mirare a stabilire in quale stato di funzionalità esse erano e conseguentemente se la loro struttura anatomica era o no alterata.

Prima però di esporre le conclusioni che i nostri risultati ci autorizzano ad affermare, crediamo opportuno far precedere alcune considerazioni di non lieve importanza nell' apprezzamento dei dati ottenuti.

Anzitutto vogliamo far notare che non è facile il potere discernere fino a quale punto queste ghiandole siano state attaccate dalle malattie pregresse e dagli stati di insufficenza fisiologica dovuta a tante svariate cause; e fino a quale punto esse abbiano subito l' influenza della malattia mentale. Spesse volte ci siamo trovati di fronte ad individui già tarati da malattie che avevano indubbiamente portate gravi alterazioni nel ricambio, ad altri che sia per la professione, sia per la scarsa ed insufficiente alimentazione continuata, sia per l' ereditarietà acquisita, sia perchè attaccati dall'alcool e dalla sifilide, presentando al tavolo anatomico gravi lesioni delle ghiandole endocrine, ci lasciavano perplessi se attribuire all' una piuttosto che all' altra causa i dati che ci si presentavano.

Un fatto però ci apparve subito evidente: gli ammalati di mente e più specialmente gli epilettici, i senili, gli alcoolisti, presentavano una maggiore frequenza di alterazioni anatomiche di altri ammalati non di mente venuti a morte per le stesse cause. Per riuscire a questo scopo abbiamo eseguite numerose osservazioni in individui morti per malattie comuni (non affetti da malattia mentale) e potemmo dal confronto persuaderci della verità della nostra affermazione.

In secondo luogo riteniamo che nel tenere calcolo delle lesioni anatomiche riscontrate si debbano mettere queste in rapporto ai dati anamnestici degli individui stessi e — cosa questa di grande rilevo — della malattia che determinò la morte.

A questo proposito dobbiamo rilevare un fatto abbastanza costante negli ammalati di mente; essi quasi sempre vengono a morte in modo lento per malattie a lento decorso e di lunga durata. Si comprende quindi come adagio adagio modificandosi e alterandosi le principali funzioni dell' organismo si possono anche modificare ed alterare le ghiandole endocrine. Abbiamo già detto come esse siano suscettibili di piccole reazioni dell' organismo e come le comuni infezioni ed autointossicazioni producano in esse modificazioni di struttura e di funzione bene evidente. Ora in molti degli ammalati da noi esaminati abbiamo notato fatti morbosi che per lungo tempo avevano influenzato l' organismo e di conseguenza potevano avere determinate molte delle lesioni che noi riscontrammo al tavolo anatomico.

Ma v' ha di più: si sa che gli ammalati di mente per la loro stessa malattia sono destinati a lasciare inattive molte forze che cooperano al facile ricambio e quindi ad un rapido svelenamento dell' organismo; la loro vita stessa spesse volte per lunghi mesi inattiva, passiva a qualunque funzione sia muscolare che psichica conduce l' organismo ad uno stato di debolezza generale molto marcata tale da rendere l' organismo loro in istato di palese inferiorità di fronte agli elementi nocivi che cotinuamente lo minano. Quindi lentezza o difetto di ricambio, modificazioni della crasi sanguigna, stato generale debole e avariato (Zalla).

È naturale quindi che noi diamo un vatore relativo alle conclusioni a cui siamo venuti e che non dobbiamo vedere in essi se non il risultato di vari coefficienti. E tanto più giusto questo quando noi consideriamo che le lesioni anatomiche più gravi e più frequenti furono riscontrate in quegli ammalati che più lungamente furono soggetti a malattie a decorso cronico e lento. I tubercolotici, i paralitici, gli epilettici, in parte gli alcoolisti mostrarono molto evidentemente quanto noi abbiamo affermato.

Fatte quindi queste premesse noi affermiamo che le ghiandole a secrezione interna si mostrano più frequentemente alterate negli ammalati di mente di quello che non avvenga in altri ammalati pure essi stessi esposti alle stesse cause infettive e tossiche; che la intensità delle alterazioni riscontrate è varia da individuo ad individuo, ma è più grave e più fre-

quente in quelli affetti da malattie dovute a lente ma graduali intossicazioni e accentuatissime in quelli in cui tutto il ricambio era alterato; che la natura, la forma delle lesioni si circoscrivono fra le comuni lesioni anatomo-patologiche, mostrando solo nei più dei casi, frequenza e gravità di lesioni a carico dei vasi.

Le considerazioni che noi abbiamo fatte seguire alla fine di ogni gruppo di ammalati presi in esame ci permettono pure di potere affermare che non si riscontrano mai lesioni anatomiche che siano caratteristiche e tanto meno specifiche. E ben vero che in nessuna delle forme morbose esaminate si riscontrò un integrità anatomica e funzionale completa, ma è altrettanto vero che esse erano diverse per intensità e forma da un caso all'altro. Però è importante fare notare il fatto che fra le singole ghiandole è evidente una complicata correlazione giacchè ad una data lesione di una ghiandola corrispondevano quasi sempre lesioni di altre. Il che appunto conferma ancora una volta lo stretto legame di funzione e di equilibrio reciproco che esiste fra di loro.

Infine noi dobbiamo sinceramente affermare che per quanto le ricerche anatomo-patologiche sieno fatte con rigorosità di metodo, scrupolosità di indagine ed in grande numero, pure per sè stesse non sono sufficienti a dare all'arduo problema che ci eravamo prefissi un'esauriente soluzione. È necessario che questi studi si compino parallelamente a ricerche sperimentali, e solo allora forse si potrà venire a risultati completi tali da rischiarare maggiormente i nuovi orizzonti scientifici aperti dallo studio di queste ghiandole e darci così spiegazioni di tanti quadri morbosi oggi completamente ignoti.

Ispirati a questo concetto abbiamo già intraprese ricerche negli animali e ci proponiamo di farne motivo di una nostra prossima pubblicazione. Nello stesso tempo ci proponiamo di continuare lo studio delle ghiandole a secrezione interna nei casi che cadranno via via sotto la nostra osservazione al tavolo anatomico, perfezionando la tecnica della ricerca colla applicazione di metodi elettivi pei vari prodotti di differenzazione del protoplasma e del nucleo cellulare, ed estendendo la ricerca stessa ad altre ghiandole e tessuti ricchi di principi ormonici e di importanza fondamentale per la economia — troppo trascurati finora dalla patologia mentale — quali la pineale, il

timo ed i residui timici (quando esistono), il midollo osseo e il sistema linfatico. Certo sin qui poca luce ne è venuta alla patogenesi delle malattie considerate; basta il fatto di aver trovato, accanto alle varie alterazioni, casi tipici di malattia mentale colle ghiandole endocrine esaminate in istato di completa integrità anatomica e quindi funzionale, per farci escludere sin da ora che nella etiologia di quella malattia la alterazione di quella o quelle date ghiandole abbia importanza patognonomica; quindi saremmo tratti per ora a conchiudere che le alterazioni riscontrate debbano piuttosto riferirsi agli effetti della malattia che non alle cause determinanti di essa (analogamente alle alterazioni del ricambio che furono riscontrate nella paralisi progressiva, nella epilessia, nella demenza precoce, nell' alcoolismo). Ad ogni modo per ora ci accontentiamo di aver prodotto qualche documento illustrativo dell' arduo problema; esso forse potrà acquistare valore se comparato cogli altri che ci potranno offrire future ricerche.

Per tutto ciò che concerne il confronto dei nostri risultati con quelli otteuuti dagli Autori che precedentemente hanno trattato dell' argomento vedansi le note di commento che ad ogni forma morbosa presa in esame abbiamo fatta seguire.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE INSERITE NEL TESTO.

Fig. 1 pag. 11. Ghiandola tiroide normale.

Fig. 2 pag. 11. La stessa ghiandola tiroide. A forte ingrandimento si notano cellule a nucleo gigante.

Fig. 3 pag. 12. Ghiandola tiroide: grossi ammassi nucleari simili a quelli che facilmente si verificano nell' ipofisi.

Fig. 4 pag. 34. Paratiroide: si notano numerose e gravi emorragie interparenchimali.

Fig. 5 pag. 35. Tiroide: in essa si nota una forte e grave sclerosi con atrofia delle vescicole colloidee e quasi totale scomparsa della sostanza colloide.

Fig. 6 pag. 36. Paratiroidi: larghe chiazze vacuolizzate. Gli elementi costituenti la ghiandola sono scomparsi ed i vacuoli sono delimitati da una leggera trabecola di connettivo.

Fig. 7 pag. 49. Tiroide: la sclerosi e l' atrofia osservata in questa ghiandola è addirittura enorme. Ben difficilmente si riconosce la struttura della ghiandola.

Fig. 8 pag. 52. Testicoli: si nota una sclerosi accentuata ed una atrofia assai marcata. Ben pochi sono gli elementi ancora visibili.

BIBLIOGRAFIA.

P. Amaldi. La ghiandola tiroide negli alienati. *Riv. sper. di Freniatria,* 1897.

Begnini P. F. Ricerche istologiche sulle alterazioni delle ghiandole surrenali negli ammalati di mente. *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale.* Anno XXXV, 1907.

Caselli. Studi anatomici e sperimentali sulla fisiologia della ghiandola pituitaria. Reggio-E., Tip. Calderini, 1900.

G. Coronedi. Rapporti fra reni e tiroide. *Bollettino delle scienze Mediche,* 1909, fasc. III.

H. Claude et A. Schmiergeld. Les glandes a sécrètion interne chez les épileptiques. *L' Encéphale,* 1909, N. 1.

D. De Albertis e U. Masini. Contributo all' anatomia patologica della tiroide nella paralisi progressiva. *Note e Rivista di Psichiatria,* Vol. III, Anno XXXIX, N. 1.

G. Dialti. Patologia e chirurgia dell' ipofisi. Siena, 1910.

De Quervain F. De l' influence de l' alcoolisme sur la glande thyroïde. *La Semaine Médicale,* 1905, N. 5.

Edheim. Istologia normale e patologica della tiroide. *Ziergles Beiträge,* 1903, N. 1-2.

Golstein. Considerations sur les rapports entre le corp thyroïde et les capsules surrenales. *Revue de Neurologique,* 30 Settem. 1909.

G. Garbini. La struttura e la funzione dell' ipofisi in alcune forme gravi congenite ed acquisite di psicopatia. *Rivista di Palologia nervosa e mentale,* 1905, N. X.

Livon. Qualche dato sulla dimensione e peso dell' ipofisi. *Marseille Médical,* Nov. 1909.

Lery et De Rothschild. Les petits signes de l' insuffiscence thyroïdienne. *Gazette des Hopiteaux,* 1907, N. 74.

L. Rl. Muller. Beiträge zur histologie des normalen und der erkrankten schiddruse. *Zieglers Beiträge,* bd. 19, 1896.

Marchand et Ramadier. La glande thyroïde chez les aliénés. *L' Encephale,* 1908.

A. H. Pilliet. Étude histologique sur les altérations séniles de la rate du, corps thyroide et de la capsule surrénale. *Archives de médecine expérimentale et d' anatomie pathologique.* 1.ª serie, 1893.

Pepere. Le ghiandole paratiroidi. Ricerche anatomiche e sperimentali. Unione tip. Editrice, Torino, 1906.

Parhon et Goldstein. Les sécrétions internes. Malonie Edit. Paris 1909).

Rush Dunton W. Report of a second case of dementia praecox wirth autopsy. *The American Journal of Insanitj,* vol. 60; 1904.

Mouratoff. La glande thyroide dans la demence catatonique. *Revue* (russe) *de Médicine,* 1907. N. 3.

S. Spangaro. Sulle modificazioni istologiche del testicolo dell' epididimo del dotto deferente, dalla nascita fino alla vecchiaia con speciale riguardo all' atrofia del testicolo allo sviluppo elastico ed alla presenza dei cristalli nel testicolo. *Rivista Veneta di Scienze Mediche.* Anno XXI., fasc. II.

Savignone. Contributo alla conoscenza della fine struttura dell' ipofisi. *Rivista Ital. di Neur. Psich. Elett.* Gennaio 1909.

A. Schmiergeld. Les glandes à sécrétion interne dans la paralysie générale. *L' Encephale,* 1907, N. II.

Id. Lésion des glandes à sécrétion interne dans deux cas d' alcoolisme chronique. *Archives de médicine expérimentale et d' anatomie pathologique,* 1900, N. 1.

Segale. Su l' ablazione delle tiroide e delle paratiroidi. *Archirio per le Scienze Mediche,* 1906, XXX.

V. Staderini. La fisiologia dell' ipofisi studiata col metodo sperimentale. *Arch. di Fisiologia,* Genn. 1910

O. Sandri. Contributo all' anatomia e fisiologia dell' ipofisi. *Archives italiennes de Biologie,* 1900. LI.

A. Tamburini. Sull' acromegalia. *Atti del IX Congresso della Società Freniatrica Ital.* Anno 1896, pag. 176.

O. Torri. La Tiroide nei morbi infettivi. *Il Policlinico.* Vol. II. 1900.

A. Traina. Contributo all' anatomia patologica della tiroide e delle paratiroidi. *Bollettino della Società Medico Chirurga di Pavia.*

Tenchini. Morfologia della ghiandola tiroide nei pazzi. *Riv. Sper. di Fren.* 1908.

Tenchini e Cavatorti. Sulla morfologia della ghiandola tiroide normale nell' uomo.

P. de la Touche et M. Dide. Contribution à l' étude anatomo-pathologique des thyroidites chroniques. *Archives de médécine expérimentale et d' anatomie pathologique,* 1904, N. 1.

Volland. Orgahuntersuchunhen bei Epilepsie. *Leitschrift fur die gesande Neurolologie und Psychiatrie.* Originalien. B.D. 3, N. 3. Oktober 1910.

M. Zalla. Osservazioni relative ad alcune ghiandole a secrezione interna negli ammalati di mente. I.° Congresso della Società Italiana di Neurologia, Napoli, Aprile 1908.

Id. Còntribution a l' anatomie patologique de la glande thyroide et de l' ipophysi dans quelques maladie mentales et nerveuses. *L' Éncephale,* 1909, N. 10.

id. L' anatomia patologica della ghiandola tiroide nell' epilessia, nell' alcoolismo cronico, e nella demenza precoce. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* 1910, N. 12.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia
Laboratori scientifici diretti dal Dott. G. PIGHINI

Contributo allo studio della " dementia praecox "

RICERCHE SFIGMOMANOMETRICHE E SFIGMOGRAFICHE

DEL DOTT. FERDINANDO CAZZAMALLI

(132-1) *(Con una tavola).*

LA PRESSIONE NEI DEMENTI PRECOCI.

Ritengo opportuno per agevolare lo studio sulla pressione sanguigna di sintetizzare in quattro tabelle i dati che ho riportato per ciascun malato: nella prima tabella segno lecifre della pressione massimale da me ottenute sia a destra che a sinistra, sia collo sfigmografo che colla palpazione, e di lato appongo la frequenza dei vari polsi.

Nella seconda tabella sono le medie delle pressioni ricercate coi due metodi per ambedue i lati, e le differenze loro, segnate col segno + ove è maggiore la pressione ottenuta mediante la palpazione e col segno — nel caso contrario.

Nella terza tabella metto in rapporto l'età dei soggetti colle medie destra e sinistra della pressione sanguigna, e ciò per controllare le inferenze di Lugiato e Lavizzari.

Nell' ultima tabella finalmente dispongo gli ammalati secondo il tipo di « *dementia praecox* » confrontandoli ivi colla media generale di pressione.

È dall'esame minuto e comparativo di queste tavole sinottiche che io potrò prendere lo spunto per la discussione e l' interpretazione dei valori di pressione antierosa nei dementi precoci.

TABELLA I.
Pressione arteriosa e frequenza del polso.

Numero d'ordine	NOMI	Età	Pressione destra		Pressione sinistra		Frequenza del polso
			Sfigmografo	Palpazione	Sfigmografo	Palpazione	
1	*P. Bibbiana* . .	17	114	118	118	120	96
2	*S. Marina.* . .	22	158	158	170	162	84
3	*T. Angela* . . .	32	140	145	151	160	84
4	*R. Ernesta* . .	38	128	130	128	130	96
5	*F. Ester* . . .	24	148	140	145	140	92
6	*P. Eugenia* . .	36	138	138	130	136	80
7	*M. Maria* . . .	28	120	120	120	124	96
8	*T. Aldina* . . .	36	130	140	140	158	92
9	*C. Elodia* . . .	48	150	150	150	150	84
10	*F. Elvira* . . .	21	125	120	118	118	88
11	*B. Caterina* . .	27	155	145	155	155	112
12	*R. Maria* . . .	34	118	123	126	129	84
13	*R. Marianna* .	23	135	135	135	138	120
14	*D. Elisa* . . .	33	145	138	145	145	84
15	*D. Ines* . . .	31	118	118	115	115	116
16	*F. Maria* . . .	21	140	140	135	135	108
17	*V. Assunta* . .	46	185	185	160	150	96
18	*M. Giuseppina* .	38	162	175	150	160	96
19	*V. Clementina* .	32	117	113	112	108	84
20	*F. Angela* . . .	28	145	145	142	142	96
21	*Z. Ada*	35	130	120	130	128	84
22	*M. Annita.* . .	20	155	152	152	150	100
23	*A. Maria* . . .	46	155	148	150	145	104
24	*S. Adalgisa* . .	26	145	148	132	128	100
25	*M. Maria* . . .	19	138	135	130	125	104

TABELLA I.

Pressione arteriosa e frequenza del polso.

Numero d'ordine	NOMI	Età	Pressione destra		Pressione sinistra		Frequenza del polso
			Sfigmografo	Palpazione	Sfigmografo	Palpazione	
26	*M. Ilde*	27	120	112	110	105	80
27	*G. Maria* . . .	36	150	140	128	128	86
28	*I. Ida*	22	122	120	128	128	76
29	*S. Carolina* . .	44	176	165	170	162	72
30	*T. Alma* . . .	32	110	108	115	110	96
31	*B. Carlo* . . .	43	176	180	155	162	120
32	*T. Alfredo*. . .	35	125	125	120	125	56
33	*B. Geminiano* .	28	135	148	133	128	112
34	*C. Giovanni* . .	35	132	135	128	125	80
35	*G. Emilio* . . .	36	142	138	145	145	112
36	*S. Alberto* . . .	32	148	158	160	155	96
37	*B. P. Oscar* . .	28	115	110	105	108	80
38	*D. Armando* . .	29	125	125	122	118	96
39	*C. Giulio* . . .	43	115	118	118	120	84
40	*C. Cesare* . . .	28	112	108	112	115	72
41	*C. Giuseppe* . .	31	130	132	125	131	104
42	*V. Primo* . . .	21	120	120	118	118	108
43	*D. S. Guglielmo*.	33	170	170	152	150	76
44	*G. B. Eros* . .	28	120	128	128	132	100
45	*P. Pompeo* . .	26	118	115	121	118	92
46	*P. Alberto*. . .	27	120	118	122	126	76
47	*B. Domenico*. .	24	130	125	128	128	104
48	*F. Prospero* . .	29	115	115	110	105	104
49	*C. Simone*. . .	33	127	122	130	135	76
50	*M. Celso* . . .	24	111	108	112	115	104

TABELLA II.

Medie delle pressioni a destra ed a sinistra e differenze in rapporto ai due metodi d' esame.

NOMI E NUMERI D' ORDINE		Pressione destra			Pressione sinistra			Differenze fra lo stigmografo e la palpazione	
		Stigmografo	Palpazione	Media	Stigmografo	Palpazione	Media	Destra	Sinistra
1	*P. Bibbiana* . .	114	118	**116**	118	120	**119**	+ 4	+ 2
2	*S. Marina* . .	158	158	**158**	170	162	**166**	—	— 8
3	*T. Angela*. . .	140	145	**143**	151	160	**155**	+ 5	+ 9
4	*R. Ernesta* . .	128	130	**129**	128	130	**129**	+ 2	+ 2
5	*F. Ester* . . .	148	140	**144**	145	140	**143**	— 8	— 5
6	*P. Eugenia* . .	138	138	**138**	130	136	**133**	—	+ 6
7	*M. Maria* . . .	120	120	**120**	120	124	**122**	—	+ 4
8	*T. Aldina* . . .	130	140	**135**	140	158	**149**	+ 10	+ 18
9	*C. Elodia* . . .	150	150	**150**	150	150	**150**	—	—
10	*F. Elvira* . . .	125	120	**123**	118	118	**118**	— 5	—
11	*B. Caterina* . .	155	145	**150**	155	155	**155**	— 10	—
12	*R. Maria* . . .	118	123	**121**	126	129	**128**	+ 5	+ 3
13	*R. Marianna* .	135	135	**135**	135	138	**137**	—	+ 3
14	*D. Elisa* . . .	145	138	**142**	145	145	**145**	— 7	—
15	*D. Ines*. . . .	118	118	**118**	115	115	**115**	—	—
16	*F. Maria* . . .	140	140	**140**	135	135	**135**	—	—
17	*V. Assunta* . .	185	185	**185**	160	150	**155**	—	— 10
18	*M. Giuseppina* .	162	175	**169**	150	160	**155**	+ 7	+ 10
19	*V. Clementina* .	117	113	**115**	112	108	**110**	— 4	— 4
20	*F. Angela*. . .	145	145	**145**	142	142	**142**	—	—
21	*Z. Ada*. . . .	130	120	**125**	130	128	**129**	— 10	— 2
22	*M. Annita* . .	155	152	**154**	152	150	**151**	— 3	— 2
23	*A. Maria* . . .	155	148	**152**	150	145	**148**	— 7	— 5
24	*S. Adalgisa* . .	145	148	**147**	132	128	**130**	+ 3	— 4
25	*M. Maria* . . .	138	135	**137**	130	125	**128**	— 3	— 5

TABELLA II.

Medie delle pressioni a destra ed a sinistra e differenze in rapporto ai due metodi d' esame.

NOMI E NUMERI D' ORDINE		Pressione destra			Pressione sinistra			Differenze fra lo sfigmografo e la palpazione	
		Sfigmografo	Palpazione	Media	Sfigmografo	Palpazione	Media	Destra	Sinistra
26	*M. Ilde*	120	112	**116**	110	105	**108**	— 8	— 5
27	*G. Maria* . . .	150	140	**145**	128	128	**128**	— 10	—
28	*I. Ida*	122	120	**121**	128	128	**128**	— 2	—
29	*S. Carolina* . .	175	165	**170**	170	162	**166**	— 10	— 8
30	*T. Alma* . . .	110	108	**109**	115	110	**113**	— 2	— 5
31	*B. Carlo* . . .	175	180	**178**	155	162	**169**	+ 5	+ 7
32	*T. Alfredo*. . .	125	125	**125**	120	125	**123**	—	+ 5
33	*B. Geminiano* .	135	148	**142**	123	128	**126**	+ 13	+ 5
34	*C. Giovanni* . .	132	135	**134**	128	125	**127**	+ 3	— 3
35	*G. Emilio*. . .	142	138	**140**	145	145	**145**	— 4	—
36	*S. Alberto*. . .	148	158	**153**	160	155	**158**	+ 10	— 5
37	*B. P. Oscar* . .	115	110	**113**	105	108	**107**	— 5	+ 3
38	*D. Armando*. .	125	125	**125**	122	118	**120**	—	— 4
39	*C. Giulio* . . .	115	118	**117**	118	120	**119**	+ 3	+ 2
40	*C. Cesare* . . .	112	108	**110**	112	115	**114**	+ 4	+ 3
41	*C. Giuseppe* . .	130	132	**131**	125	131	**128**	+ 2	+ 6
42	*V. Primo* . . .	120	120	**120**	118	118	**118**	—	—
43	*D. S. Guglielmo*.	170	170	**170**	152	150	**151**	—	+ 3
44	*G. B. Eros* . .	120	128	**124**	128	132	**130**	+ 8	+ 2
45	*P. Pompeo* . .	118	115	**117**	121	118	**120**	— 3	— 3
46	*P. Alberto*. . .	120	118	**119**	122	126	**124**	— 2	+ 4
47	*B. Domenico* . .	130	125	**127**	128	128	**128**	— 5	—
48	*F. Prospero* . .	115	115	**115**	110	105	**108**	—	— 5
49	*C. Simone*. . .	127	122	**125**	130	135	**133**	— 5	+ 5
50	*M. Celso* . . .	111	108	**110**	112	115	**114**	+ 3	— 1

TABELLA III.

Rapporto fra la media della pressione destra e l' età del soggetto.

NOMI E NUMERI D'ORDINE		Età				NOMI E NUMERI D'ORDINE		Età			
		Sotto ai 20 anni	dai 20-30 anni	dai 30-40 anni	dai 40-50 anni			Sotto ai 20 anni	dai 20-30 anni	dai 30-40 anni	dai 40-50 anni
1	*P. Bibbiana*	116	—	—	—	26	*M. Ilde* . .	—	116	—	—
2	*S. Marina* .	—	158	—	—	27	*G. Maria* .	—	—	145	—
3	*T. Angela* .	—	—	143	—	28	*I. Ida* . .	—	121	—	—
4	*R. Ernesta* .	—	—	129	—	29	*S. Carolina*.	—	—	—	170
5	*F. Ester* . .	—	144	—	—	30	*T. Alma* . .	—	—	109	—
6	*P. Eugenia*.	—	—	138	—	31	*B. Carlo* . .	—	—	—	178
7	*M. Maria* .	—	120	—	—	32	*T. Alfredo* .	—	—	125	—
8	*T. Aldina* .	—	—	135	—	33	*B. Geminia*.	—	142	—	—
9	*C. Elodia* .	—	—	—	150	34	*C. Giovanni*.	—	—	134	—
10	*F. Elvira* .	—	123	—	—	35	*G. Emilio* .	—	—	140	—
11	*B. Caterina*.	—	150	—	—	36	*S. Alberto* .	—	—	153	—
12	*R. Maria* .	—	—	121	—	37	*B. P. Oscar*.	—	113	—	—
13	*R. Marianna*	—	135	—	—	38	*D. Armando*	—	125	—	—
14	*D. Elisa* . .	—	—	142	—	39	*C. Giulio* .	—	—	—	117
15	*D. Ines* . .	—	—	118	—	40	*C. Cesare* .	—	110	—	—
16	*F. Maria* .	—	140	—	—	41	*C. Giuseppe*.	—	—	131	—
17	*V. Assunta* .	—	—	—	185	42	*V. Primo* .	—	120	—	—
18	*M. Giuseppi*.	—	—	169	—	43	*D. S. Gugli*.	—	—	170	—
19	*V. Clementi*.	—	—	115	—	44	*G. B. Eros* .	—	124	—	—
20	*F. Angela* .	—	145	—	—	45	*P. Pompeo* .	—	117	—	—
21	*Z. Ada* . .	—	—	125	—	46	*P. Alberto* .	—	119	—	—
22	*M. Annita* .	—	154	—	—	47	*B. Domenico*	—	127	—	—
23	*A. Maria* .	—	—	—	152	48	*F. Prospero*.	—	115	—	—
24	*S. Adalgisa*.	—	147	—	—	49	*C. Simone* .	—	—	125	—
25	*M. Maria* .	137	—	—		50	*M. Celso* . .	—	110	—	—

TABELLA III.

Rapporto fra la media della pressione sinistra e l' età del soggetto.

	NOMI E NUMERI D'ORDINE	Età					NOMI E NUMERI D'ORDINE	Età			
		Sotto ai 20 anni	dai 20-30 anni	dai 30-40 anni	dai 40-50 anni			Sotto ai 20 anni	dai 20-30 anni	dai 30-40 anni	dai 40-50 anni
1	*P. Bibbiana*	119	—	—	—	26	*M. Ilde* . .	—	108	—	—
2	*S. Marina* .	—	166	—	—	27	*G. Maria* .	—	—	128	—
3	*T. Angela* .	—	—	155	—	28	*I. Ida* . .	—	128	—	—
4	*R. Ernesta* .	-	—	129	—	29	*S. Carolina*.	—	—	—	166
5	*F. Ester* . .	—	143	—	—	30	*T. Alma* . .	—	—	113	—
6	*P. Eugenia* .	—	—	133	—	31	*B. Carlo* . .	—	—	—	169
7	*M. Maria* .	—	122	—	—	32	*T. Alfredo* .	—	—	123	—
8	*T. Aldina* .	—	—	149	—	33	*B. Geminia*.	—	126	—	—
9	*C. Elodia* .	—	—	—	150	34	*C. Giovanni*.	—	—	127	—
10	*F. Elvira* .	—	118	—	—	35	*G. Emilio* .	—	—	145	-
11	*B. Caterina*.	—	155	—	—	36	*S. Alberto* .	—	—	158	—
12	*R. Maria* .	—	—	128	—	37	*B. P. Oscar*.	—	107	—	—
13	*R. Marianna*	—	137	—	—	38	*D. Armando*	—	120	—	—
14	*D. Elisa* . .	—	—	145	—	39	*C. Giulio* .	—	—	—	119
15	*D. Ines* . .	—	—	115	—	40	*C. Cesare* .	—	114	—	—
16	*F. Maria* .	—	135	—	—	41	*C. Giuseppe*.	—	—	128	—
17	*V. Assunta* .	—	—	—	155	42	*V. Primo* .	—	118	—	—
18	*M. Giuseppi*.	—	—	155	—	43	*D. S. Gugli*.	—	—	151	—
19	*V. Clementi*.	—	—	110	—	44	*G. B. Eros* .	—	130	—	—
20	*F. Angela* .	—	142	—	—	45	*P. Pompeo* .	—	120	—	—
21	*Z. Ada* . .	—	—	129	—	46	*P. Alberto* .	—	124	—	—
22	*M. Annita* .	—	151	—	—	47	*B. Domenico*	—	128	—	—
23	*A. Maria* .	—	—	—	148	48	*F. Prospero*.	—	108	—	—
24	*S. Adalgisa*.	—	130	—	—	49	*C. Simone* .	—	—	133	—
25	*M. Maria* .	128	—	—	—	50	*M. Celso* .	—	114	—	—

TABELLA IV.

Rapporto fra la media generale della pressione arteriosa ed il tipo di " dementia praecox ".

Numeri d' ordine e nomi degli ammalati		Diagnosi	Media generale di pressione	Numeri d' ordine e nomi degli ammalati		Diagnosi	Media generale di pressione
7	*M. Maria*	Demenza precoce ebefrenica	121	23	*A. Maria*	precoce catatonica	150
10	*F. Elvira*		121	27	*G. Maria*		136
13	*R. Marianna*		136	32	*T. Alfredo*		124
16	*F. Maria*		137	33	*B. Geminian.*		134
24	*S. Adalgisa.*		139	35	*G. Emilio*		142
28	*I. Ida.*		125	36	*S. Alberto*		155
47	*B. Domenico*		128	45	*P. Pompeo*		119
43	*D. S. Gugliel.*		160	46	*P. Alberto*		121
50	*M. Celso.*		112	49	*C. Simone*		120
3	*T. Adalgisa.*	Demenza precoce paranoide	149	1	*P. Bibbiana.*	Demenza precoce ebefreno-catatonica	118
4	*R. Ernesta.*		129	30	*T. Alma.*		111
8	*T. Aldina*		143	42	*V. Primo*		119
9	*C. Elodia*		150	37	*B. P. Oscar.*		110
14	*D. Elisa.*		144	2	*S. Marina*		162
17	*V. Assunta.*		170	6	*P. Eugenia.*		136
18	*M. Giuseppi.*		167	22	*M. Annita*		152
19	*V. Clementin.*		113	25	*M. Maria*		132
21	*Z. Ada*		127	31	*B. Carlo.*		174
26	*M. Ilde*		112	34	*C. Giovanni.*		130
29	*S. Carolina.*		168	38	*D. Armando*		122
				39	*C. Giulio*		118
11	*B. Caterina.*	Demenza	152	40	*C. Cesare*		112
12	*R. Maria*		124	41	*C. Giuseppe.*		129
15	*D. Ines*		117	44	*G. B. Eros.*		127
20	*F. Angela*		143	48	*F. Prospero.*		109

Molto disparere vi fu tra gli sperimentatori nel fissare i limiti fisiologici della pressione sanguigna: io non starò a ridire quì gli argomenti in favore delle cifre alte o basse, citati nei lavori che ho consultato, ma, tenuto debito conto delle notevoli oscillazioni a cui è sottoposta la pressione sanguigna in rapporto a cause dirette (energia del cuore, massa del sangue, resistenza dei vasi) ed indirette (età, sesso, costituzione, ecc.), per cui sono solo attendibili le cifre emergenti dal risultato di varie osservazioni, è certo che la maggior parte delle ricerche (compiute coll' apparecchio di Riva-Rocci servendomi del bracciale alto 5 cm.) depone in favore di una media fisiologica oscillante fra i 125 ed i 150 mm. Hg.; al confronto di tale media sottoporrò i risultati ottenuti e registrati nella *Tabella I.*

Dei 50 ammalati esaminati 23 presentano una pressione oscillante nei limiti fisiologici, 9 sorpassano tali limiti; mentre in 18 noi troviamo una pressione inferiore all'estremo più basso normale.

Se si tien calcolo che di pressioni veramente elevate ne abbiamo solo sei e che tra pressioni inferiori alla norma e quelle contenute nel limite fisiologico più basso si raggiunge il numero di venticinque, scaturisce evidente la conclusione che i dementi precoci esaminati dànno una percentuale poco aritmetica ma logica del 12 % alla pressione arteriosa elevata, del 38 % alla ipopressione arteriosa.

Una considerazione meritevole di nota è che la percentuale di pressioni basse è data quasi essenzialmente da quei dementi precoci che presentavano fatti catatonici; viene così confermato quanto risulta dai lavori di S. Perazzolo, di Lugiato e Ohannessian, del Besta, di P. Weber, il quale ultimo dà speciale significazione al fatto di aver trovato sempre valori subnormali di pressione arteriosa anche in dementi precoci con forte agitazione psicomotoria. *Tabella IV.*

Contrastano invece i mei risultati con quelli di Muggia, di Graziani, di Lugiato e Lavizzari; il Lugiato nel lavoro compiuto in unione al Lavizzari giustifica le conclusioni diverse da lui esternate dopo le osservazioni insieme al Ohannessian, col fatto che allora aveva adoperato il bracciale alto cm. 14 del Recklinghausen, il quale pare riduca la pressione a cifre meno elevate, e che egli essenzialmente si era occupato di individui nel periodo iniziale della demenza precoce, e molto giovani.

L' osservazione mossa al Perazzolo ed al Besta di avere esaminati individui piuttosto giovani (mentre Muggia, Graziani, Lugiato e Lavizzari han scelto ammalati in età più avanzata), alla qual causa sarebbe attribuibile la pressione bassa, non può inferirsi alle mie ricerche, poichè è la media età che predomina fra gli ammalati esaminati. D' altra parte se come appare dalla *Tabella III.* esiste un certo aumento di pressione legato al crescere degli anni (nè c' è ragione perchè tale rapporto fisiologico debba mancare), non per questo riescono affatto svalorati i miei dati, che se non mi portano a ritenere fra i segni fisici caratteristici della demenza precoce « la pressione bassa » però mi permettono di concludere così:

Nei dementi precoci in periodo conclamato della malattia la pressione arteriosa sistolica è in genere inferiore alla norma, o nei limiti fisiologici, solo per eccezione superiore ma di poco al limite estremo fisiologico, ed in tal caso il soggetto à quasi sempre un' età piuttosto elevata.

L' analisi della *Tabella II.* mi permette di confermare in parte l' osservazione di Lugiato e Lavizzari, che cioè la pressione a destra risulta superiore a quella di sinistra non nella gran maggioranza dei casi, ma in una percentuale del 54 $^0/_0$ a vantaggio della parte destra, del 40 $^0/_0$ a vantaggio della sinistra, mentre il 6 $^0/_0$ indica i casi di eguaglianza dei due lati.

Dunque esistono asimmetrie e abbastanza rilevanti di pressione tra le due braccia, varianti dai 5 ai 15-18 mm. Hg. (in un caso perfino 30 mm.): e la pressione maggiore è più a vantaggio del lato destro, che del sinistro.

Sembra interessante il fatto osservato dal Lugiato e Lavizzari nel confrontare le cifre ottenute collo sfigmografo e colla palpazione, onde, calcolando le eccedenze e le deficienze, notarono che « mentre a destra le pressioni ottenute mediante la palpazione digitale sono generalmente superiori a quelle ottenute collo sfigmografo, a sinistra si verifica precisamente il fatto inverso ».

Dall' analisi della *Tabella II.* ove è segnata la differenza tra la pressione ottenuta collo sfigmografo e quella colla palpazione, risulta che a destra le pressioni ottenute colla palpazione sono lievemente inferiori a quelle ottenute collo sfigmografo, mentre a sinistra avviene il contrario.

Come si intuisce senz' altro il fenomeno osservato dal Lugiato e Lavizzari, e che i detti AA. ben a ragione registrarono senza commenti, è accidentale; cioè nè a destra nè a sinistra vi è una costante differenza tra le cifre di pressione sanguigna rivelata collo sfigmografo e quelle colla palpazione; mentre è certo che sono da ritenersi molto più attendibili i dati ricavati dall' abbinamento dei due dispositivi di Riva-Rocci e di Jaquet.

IL POLSO NEI DEMENTI PRECOCI.

Nell' accingermi all' esame delle qualità del polso rilevate colla palpazione e collo sfigmografo nei dementi precoci, esaminati secondo la tecnica surriferita, io dovrei anteporre nozioni di fisiologia e di patologia sul polso arterioso e richiamare i risultati dai vari citati AA. ottenuti; ma trovo più opportuno e intendo di giovare alla chiarezza della mia esposizione, il riprodurre volta a volta insieme ai miei risultati quelli di detti AA., riservandomi di discuterne in fine le interpretazioni.

Frequenza del polso: dall' esame della *Tabella I.* appare evidentemente che nei soggetti esaminati predomina una frequenza del polso superiore alla normale nella proporzione del 76 %, mentre abbiamo il 20 % di frequenze normali ed il 4 % di frequenza inferiore alla media fisiologica; l' aumento di frequenza lo danno in proporzione maggiore le donne, come normalmente; però nelle cifre alte superiori alle 100 pulsazione al m.[1] quasi eguale contributo portano i due sessi.

Noto quì come si accordi alla ipopressione arteriosa sopranotata questo aumento e discretamente notevole di frequenza delle pulsazioni.

Ritmo del polso: conservato come nei normali nella grande maggioranza degli esaminati; fanno eccezione i tracciati N. 22-24-25-28-31-40-44-48-49 che segnano la proporzione del 18 % di aritmia.

Le poche ineguaglianze ed irregolarità sono di lieve conto e riferibili con grande probabilità a qualche piccolo movimento del soggetto durante l' esperienza.

Grandezza del polso: essa è rappresentata nello sfigmogrammo secondo Sahli dall' altezza del vertice primario della curva sulla base della curva stessa.

Ricordo quì la mia osservazione, che cioè nello sfigmogramma normale l'aumento di tensione della penna innalza il vertice della curva sino ad un certo punto variabile da individuo a individuo, oltre il quale il tracciato comincia a diventare man mano più basso. I tracciati da me scelti e riprodotti quì dimostrano all'evidenza come nella maggioranza dei casi la grandezza del polso nei dementi precoci sia inferiore alla normale, e questo reperto comprova almeno in parte quelli del Pighini, del Graziani, e del Lugiato e Lavizzari.

Certo che da soggetto a soggetto e nello stesso soggetto in tempi diversi e con diverse tensioni della penna scrivente si notano variazioni rimarchevoli nella grandezza del polso, esprimentesi coll' altezza della curva sfigmica; ma salvo pochi casi, sui quali dirò qualche parola, è certo che nei tracciati qualunque fosse la tensione della molle dello sfigmografo sempre si ebbe a notare una bassezza, variabile da soggetto a soggetto, ma piuttosto marcata della curva sfigmica.

Ora pure ammesso, ed è logico, per ogni sfigmografo anche di tipo eguale, anche della stessa serie, un quid di intrinseco, di speciale per cui i suoi sfigmogrammi devono solo *cum grano salis* compararsi ad altri con diverso strumento ottenuti, è pur certo che quando si prelevano vari tracciati in individui normali ed a diverse età con un dato apparecchio, per esso si può fissare lo sfigmogramma - tipo, col quale riesce paragonabile qualsiasi altro nelle uguali condizioni d'esperienza rilevato.

Nel quadro di raffronto per gli sfigmogrammi ben si rivela *d' emblé* la diversità degli sfigmogrammi più tipici dei dementi precoci in confronto di uno normale.

Il mio reperto conferma precisamente quello del Pighini, e in parte quello di Lugiato e Lavizzari, ed assume particolare importanza legato e connesso a quelle altre modificazioni, che verrò rilevando, della curva sfigmica nei dementi precoci.

I pochi tracciati che si staccano dalla grandissima maggioranza meritano qualche spiegazione e considerazione: lo sfigmogramma N. 5 ebbe già la sua illustrazione a lato della storia clinica; il N. 10 riguarda un ammalata che migliorò rapidamente si da essere ripresa in esperimento dalla famiglia; i N. 13 e 14 presentano casi di monocrotismo in dementi precoci

ebefrenici; il 16 e il 28 sono quasi normali, ed appartengono l' uno ad una demente precoce ebefrenica e si riferisce l' altro ad un caso di *dementia praecox subsequens;* il N. 19 in cui è appena accennato il plateau per innalzamento della prima onda di elasticità contempla un caso di d. p. paranoide, e finalmente il N. 47, in cui notansi rapidissime le linee ascendenti e discendenti, riguarda un d. p. ebefrenico.

Emerge da questa disamina come nessun demente precoce catatonico di quelli esaminati presenti una normale altezza della curva sfigmica; ciò che mi permette di ritenere caratteristica della demenza precoce in genere, ma particolarmente della demenza precoce catatonica una grandezza del polso inferiore alla norma, emergente dalla bassezza notevole del tracciato.

Celerità del polso: essa, come anche nei reperti di Lugiato e Lavizzari, nella maggioranza dei casi non devia dal tipo normale; negli sfigmogrammi N. 13, 14, 47 si nota solo una approssimazione al polso celere; e neanche veri polsi tardi si notano nei miei tracciati, se si intende per tardo a rigor di termine quel polso ove entrambe le linee sono degradanti e l' apice è arrotondato.

Ma quì l'asta discentente della curva ha spesso il carattere della lentezza ed a volte in modo marcato; e noi sappiamo come basti a taluni sperimentatori tale qualità per assegnare la denominazione di tardo ad un polso. Ora poichè la celerità del polso è in rapporto inverso colla sua grandezza e diretto colla sua frequenza e quì i polsi esaminati sono quasi tutti meno ampi e più frequenti della norma, io sono portato a riferire la mancata celerità o quella certa tardezza dei polsi a condizioni speciali di resistenza abnorme del circolo arterioso periferico e ad un sensibile predominio della piccolezza del polso sulla frequenza sua.

Elevazioni della curva sfigmica. — Ho escluso dall' analisi minuta i tracciati N. 5, 10, 13, 14, 28, 47, dei quali già, feci parola a proposito della grandezza del polso. Vere e proprie elevazioni anacrote non ne presentano i miei sfigmogrammi, (solo in alcuni pochi notasi un accenno di elevazione della curva prima del vertice), ed in questa constatazione concordano tutti gli autori che del polso nella *dementia praecox* si sono accupati.

Dunque il polso è in genere quì come normalmente catacroto. Ma esaminiamo le elevazioni secondarie di elasticità e l'elevazione dicrota.

Afferma il Pighini che la prima onda di elasticità (predicrota) è generalmente bene pronunciata: conferma ciò il Graziani ed aggiunge che essa spesso si presenta subito dopo la produzione del culmine, così da prolungarlo quasi, e da fargli assumere una forma pianeggiante — *plateau* —; così pure Lugiato e Lavizzari.

I miei tracciati (fatte le eccezioni di cui sopra) mostrano nell'11 % dei casi l'esistenza della prima onda di elasticità, nell'11 % un'innalzamento distinto di detta onda con conservazione della sua individualità, nel 78 %, cioè nella grande maggioranza, l'elevazione predicrota è sparita, si è fusa col vertice della curva sfigmica ed ha originato il « *plateau* ».

La scomparsa dell'onda di elasticità predicrota dagli autori citati viene interpretata come un esaltamento ed innalzamento, che la riduce a fondersi col vertice della curva; mentre nel constatarne la sparizione io mi trovo d'accordo coi precedenti sperimentatori, mi riservo di discuterne in altra sede l'interpretazione.

Quanto all'onda dicrota essa è in genere sempre presente, se si eccettuano i rari casi di sfigmogramma così basso da rendersi indifferenziabile o quasi; circa la sua grandezza, in proporzione numerica sarebbero prevalenti le piccole elevazioni dicrote, ma se si considera che quasi tutti i tracciati sfigmografici hanno caratteristica diminuzione dell'altezza, è a ritenersi, messa in rapporto la grandezza dell'elevazione dicrota con quella dello sfigmogramma, che nei dementi precoci il pronunciamento dicrotico sia di normale ampiezza.

Piuttosto mi piace rilevare una caratteristica curiosa della elevazione in discorso; e cioè che anzichè aversi un innalzamento nel punto ove essa si produce superiore ad esso in altezza, nella grande maggioranza dei casi il pronunciamento dicrotico si mantiene alla stessa altezza del punto ove si genera prolungandosi orizzontalmente e formando un piccolo *plateau*, oppure degrada dolcemente verso la fine della curva sfigmica.

La seconda onda di elasticità (postdìcrota) è bene evidente solo in tre sfigmogrammi, accennata in nove, assente in 24, ed in comunione con altre in otto. Questo reperto collima con quelli degli autori succitati, ed è degna di nota l' osservazione che le qualità soprarilevate dei tracciati sfigmografici sono specialmente caratteristiche dei dementi precoci catatonici edebefreno-catatonici. Ora premesso qualche schiarimento d' indole generale circa il valore della sfigmografia in punto allo stato della circolazione sanguigna, io reputo opportuno passare alla discussione ed alla interpretazione dei dati già ampiamente illustrati.

CONSIDERAZIONI SUI VALORI SFIGMOMANOMETRICI E SFIGMOGRAFICI E LORO INTERPRETAZIONE.

In quale conto dobbiamo tenere la grandezza del polso? Essa, che è rappresentata nello sfigmogramma dall' altezza della curva, è in primo luogo dipendente dalla grandezza di volume di urto e dalla durata della sistole.

A durata di sistoli eguali il polso sarà, *caeteris paribus*, tanto più ampio quanto più grande è il volume d' urto; a volume d' urto eguale, alla sistole più breve, corrisponderà il polso più ampio.

Inoltre la grandezza del polso dipende dalla tensione della parete arteriosa, ossia in primo luogo dalla qualità fisica della parete arteriosa stessa, ed in secondo luogo dal tono vasale vasomotorio.

Di più per la legge di Pascal delle pressioni idrauliche la grandezza del polso è proporzionata alla grandezza di superficie dell' arteria, ferme restando la potenza della sistole cardiaca e l' altezza della pressione.

Infine dipende pure dalla frequenza della serie di pulsazioni nell' unità di tempo; infatti nel polso molto frequente l' arteria torna a dilatarsi quando la dilatazione precedente non si è ancora esaurita.

Se a tutto questo aggiungiamo l' influenza che sull' altezza del tracciato sfigmico può dare la posizione dell' arteria, lo spessore e la consistenza del tessuto adiacente, la tensione della penna scrivente, è intuitivo come autori accredidati, quali il Luciani, il Sahli, il Leyden ed il Klemperer ecc., si ar-

restino molto dubbiosi di fronte al valore della grandezza del polso da inferirsi dalla altezza dello sfigmogramma.

Ma se l' altezza della curva sfigmica per se sola è insufficiente a dirci quale sia lo stato del circolo generale, e neanche può permetterci di trarre induzioni sulla potenzialità del muscolo cardiaco, quando con essa si raggruppino e si armonizzino le altre qualità del tracciato (forma, elevazione dicrota, elevazioni di elasticità) e si confronti coi reperti clinici risultanti dall' esame del cuore e della circolazione periferica, ed il tutto si sottoponga ad accurata analisi, tenendo calcolo delle azioni varie e complesse che entrano in gioco in tali osservazioni, allora io credo che ci si possa ritenere autorizzati a trarre conclusioni positive nei casi speciali esaminati.

In quale conto dobbiamo ritenere le elevazioni secondarie dell' asta discendente dello sfigmogramma? Il significato dell' onda dicrota è stato assai discusso ed ancor oggi non è definitivamente chiarito: si può sicuramente ammettere però che il sollevamento dicrotico nella curva del polso è la espressione di un' onda centrifuga positiva. Secondo Leyden se si prendono delle curve in due posti differentemente lontani dal cuore, il sollevamento dicrotico avviene chiaramente prima in quell' arteria che è più vicina al cuore; quest' ultima asserzione che contiene una differenza di tempo è per altro negata da altri autori.

Quest' onda centrifuga positiva si forma per Landois nel seguente modo: appena l' aumento di pressione nel tratto iniziale dell' aorta dopo finita la sistole cessa, e le valvole semilanuri si sono chiuse, il sangue è di nuovo compresso da una contrazione del tubo aortico; esso rimbalza allora all' indietro verso le valvole aortiche già chiuse, e per questo rimbalzo si forma una nuova onda positiva a direzione centrifuga; Landois designa perciò il sollevamento corrispondente a questa onda nel tratto discendente dalla curva come « elevazione di rimbalzo ». Gli altri sollevamenti secondari considera Landois come sollevamenti di elasticità, i quali si formano per ciò che la membrana elastica del tubo arterioso è posta in vibrazione dell' onda del polso.

Una spiegazione affatto differente hanno trovato i sollevamenti secondari del tratto discendente per gli studi di V. Frey, e di V. Kries, i quali poterono dimostrare sul cadavere il

ritorno di ogni cambiamento di pressione dipartentesi dall'aorta: ogni onda partente dal cuore è respinta alla periferia del sistema arterioso nello stesso senso, ossia da un' onda centrifuga positiva si forma un' onda centripeta positiva, e da ogni onda centrifuga negativa una centripeta negativa. Queste riflessioni avvengono verosimilmente in massima parte nei capillari, ossia là dove il diametro dei vasi si abbassa sino al diametro dei globuli sanguigni. Non è quì il caso di discutere più a fondo circa il singolo modo di prodursi di queste riflessioni

Si osservi soltanto che V. Frey considera il sollevamento dicrotico come la somma di tutte le onde di secondo ordine che vanno nel senso della corrente e a ritroso della stessa.

Come onde di secondo ordine si considerano con ciò quelle che dopo una prima riflessione periferica verso il centro, urtando contro le valvole aortiche chiuse si diffondono ancora verso la periferia e da quì sono un' altra volta riflesse.

I piccoli sollevamenti tra i vertici principali ed il sollevamento dicrotico V. Frey considera come espressione delle cosidette « onde a lieve decorso ».

Certo è, senza altro dilungarci, che i fatti raccolti intorno ai rapporti tra onde secondarie e pressione sanguigna (il che a noi sopratutto interessa) sono bene interpretati anche colla teoria dalla riflessione delle onde.

Ricordo perchè particolarmente interessano al caso nostro i seguenti principi del Landois intorno alle due qualità di elevazioni secondarie, ed alla forma d' insieme delle curve.

a) L' elevazione di rimbalzo (dicrota) è tanto più marcata quanto è minore *(caeteris paribus)* la pressione media arteriosa.

b) Se la pressione del sangue è troppo bassa, le elevazioni di elasticità mancano completamente.

c) Nelle malattie dei vasi che interessano la elasticità delle arterie oppure l' annullano, le elevazioni di elasticità si fanno molto più piccole o si cancellano del tutto.

d) La curva del polso a parità di condizioni (data eguale la pressione sanguigna) è tanto più elevata quanto più è potente la sistole, e tanto più piccola per quanto più questa è debole.

e) Le pareti arteriose rigide, *caeteris paribus*, dànno luogo a somiglianza della elevata pressione sanguigna, a curve basse con lenta ascesa e discesa (curve tarde); però le manifesta-

zioni concordi della rigidità arteriosa e della pressione sanguigna media si fanno evidenti per lo più solo nella parte discendente della curva.

Il Sahli stabilisce una scala delle proprietà della curva del polso, col cangiar della pressione arteriosa, da cui rilevo:

pressione bassa: si verifica diminuzione delle elevazioni di elasticità, aumento del dicrotismo.

Dissi già che si sogliono interpretare i vertici arrotondati od i plateau, che avrebbero egual significato, inclinati verso l' asta discendente come elevazioni catacrote di elasticità fuse insieme.

Vediamo ora nel caso specifico della « *dementia praecox* », i risultati già in parte accennati dagli AA., le loro interpretazioni, le concordanze e le divergenze.

Il Pighini notò nei suoi tracciati sfigmografici in 12 dementi precoci il culmine sistolico della curva più basso del normale, la elevazione di contraccolpo pochissimo evidente, le elevazioni di elasticità accentuate. Egli lega la bassezza del culmine sistolico della curva ad una diminuita potenzialità contrattile del muscolo cardiaco; la quasi scomparsa della elevazione dicrota e l' esagerazione delle elevazioni di elasticità ad una « aumentata tensione delle pareti arteriose » dipendente forse da uno stato irritativo dei nervi vascolari, od almeno da una perturbante funzione del sistema vasomotorio.

Il Perazzolo (col quale mi trovo perfettamente d' accordo nell'ammettere una ipopressione sanguigna nei dementi precoci, specialmente con fatti catatonici), rimprovera al Pighini la poca chiarezza della frase « ipertensione delle pareti arteriose »; nota infatti che se si tratta della tensione elastica, proprietà fisica dell' arteria, essa è in rapporto inverso colla sua distensibilità ed in rapporto diretto cogli aumenti e le diminuzioni della pressione, « mentre invece » soggiunge il Pezzarolo sulla guida del Luciani « è lo stato di contrazione o di rilasciamento delle pareti arteriose che va riferito al tono vasale il quale è indipendente da qualsiasi mutamento della pressione interna e risponde al ritmo autoctono dei vasi ».

Dunque *caeteris paribus*, l' apice della curva sfigmografica è tanto meno elevato quanto più alta è la pressione media arteriosa: e allora è tanto meno evidente l' onda di rimbalzo e tanto più elevate le onde di elasticità.

Certo che, quando si ha forte contrazione delle pareti muscolari, anche le elevazioni di elasticità tendono a scomparire per la perdita di mobilità delle pareti vasali così contratte.

Dunque erra il Pighini secondo il Perazzolo perchè i suoi risultati sfigmici presuppongono una elevata pressione vasale, che non c' è; nè varrebbe ad accomodare l' interpretazione la concomitante diminuita potenzialità contrattile del miocardio, che il Pighini deriverebbe direttamente dalla bassezza dell' apice della grafica.

Ammette il Perazzolo che la diminuita pressione sanguigna sua ed i reperti sfigmici di Pighini potrebbero accordarsi nel caso di una notevole diminuzione della energia sistolica cardiaca con conseguente diminuzione della massa sanguigna spinta in circolo, ma per quanto in alcuni dementi precoci abbia notato deboli i toni cardiaci e diminuita la validità delle sistoli, in altri, in cui è pure pressione sanguigna inferiore alla norma, non ebbe a rilevare anormalità della funzione cardiaca, per cui è tratto a ritenere inconciliabili i suoi reperti con quelli del Pighini.

Noi potremmo opporre a queste critiche i risultati del Besta, comprovanti nei dementi, specie catatonici, una scarsa reattività contrattile e reattiva del miocardio, insieme al reperto clinico di una diminuzione notevole dell' area cardiaca: del resto la dubbiezza dei reperti clinici del Perazzolo per se stessa non gli consente di concludere in senso negativo per quanto riguarda una diminuita potenzialità contrattile del miocardio.

Il Graziani s' accorda al Perazzolo negli appunti al Pighini soffermandosi specialmente sul fatto che esso fonda le sue conclusioni unicamente nella forma degli sfigmogrammi, mentre soggiunge « è assai dubbio che dalla sola curva del polso si possano trarre inferenze sulla pressione, od in genere sulle condizioni circolatorie ».

Il Graziani con citazioni d' esperimentatori attendibili tende a dimostrare lo scarso valore dei reperti sfimici: io a questo proposito richiamo la precedente osservazione circa il valore dei singoli reperti in sè considerati, e quello della armonica unione di tutti quelli ricavati coi metodi clinici e sperimentali conosciuti, e mi compiaccio di trascrivere il giudizio del Sahli, d' incontrastata attendibilità in tale ramo di ricerche, che cioè « le curve sfigmografiche prese insieme cogli altri sin-

tomi, possono dare molto importanti indizi diagnostici, a seconda delle circostanze, intorno alle condizioni del circolo e che lo sfigmogramma, prima di tutto, è l' espressione della forma che l' onda del polso assume nell' aorta e nelle sue diramazioni maggiori sotto l' azione di determinati rapporti fra circolo, pressione ed ostacoli ».

Dunque i miei reperti hanno dei rapporti solo frammentari con quelli degli autori citati: ma sono davvero inconciliabili tali risultati, e quello che io ho ottenuto non può trovare una chiara spiegazione?

La bassa pressione sanguigna ben constatata depone per una deficienza del centro circolatorio: i reperti clinici nei dementi precoci contrastano a tale induzione?

Credo di no; infatti l' ammette il Pighini nei suoi ammalati, ed in parte l' ammette pure il Parazzolo, che però vi oppone casi di integrità, riconosciuta clinicamente, della funzione cardiaca; quasi similmente opina il Graziani, il quale spiega il culmine basso dall' onda sfigmica con una ipotetica piccolezza anatomica della radiale: ipotesi questa di poco valore e priva di base sperimentale e clinica, come del resto avverte lo stesso autore [1].

Certo che ambedue detti sperimentatori collimano nell' assegnare una diminuita potenzialità contrattile del miocardio, od una speciale piccolezza dell' arteria radiale ai dementi precoci catatonici.

Ora perchè, e appunto perchè, quando vi furono fatti di catatonia io rilevai il minimo di pressione arteriosa, ed i tracciati sfigmici più bassi, il che depone indubbiamente per una diminuita potenzialità contrattile del miocardio, vediamo se possono quì esistere delle cause, che ci aiutino a convalidare il reperto sperimentale e clinico.

Tra le cause che possono provocare una insufficienza cronica del muscolo cardiaco compeggiano:

1.° Una ipoalimentazione che duri a lungo, ed insieme cattive condizioni passeggiere della nutrizione. « Ogni muscolo » scrive il Leyden « ha bisogno certamente di un certo soprappiù di materiale di nutrizione e di lavoro, onde

[1] La arteria femorale del coniglio, più piccola di qualunque piccola arteria radiale dell' uomo, dà, ad es., tracciati — in identiche condizioni di esperimento — più alti di molti dei nostri dementi precoci.

poter essere in ogni momento squisitamente attivo: e cioè vale anche per gli scambi gassosi della respirazione interna ». Ora noi sappiamo come i catatonici per i periodi di sitofobia, di voracità, ecc. che attraversano, si trovano certamente in questa condizione di cose.

2.° L' esercizio: infatti solo l' esercizio aumenta il potere di lavoro di ogni tessuto attivo, e nei muscoli, come in talune ghiandole, anche la loro massa. Al cuore l' esercizio in forma di attività corporea dà insieme ad altri vantaggi un aumento in forza ed in peso. L' immobilità, la frequente stazione in letto dei catatonici ci permette di ritenere degna di considerazione anche questa causa a pro' di una insufficienza cronica del muscolo cardiaco.

Certo queste condizioni non bastano a rendere insufficiente un cuore veramente normale, mentre hanno buon giuoco se trattasi di un cuore congenitamente debilitato (e chi può negare la possibilità di una congenita minor resistenza del miocardio in una malattia come la demenza precoce in cui tanto spesso sono dimostrabili dei fattori degeneratori fisio-psichici ?), oppure se entrino in giuoco influenze tossiche.

Non è quì il momento opportuno per vagliare la grande possibilità di intossicazioni esterne (tubo gastro-enterico ecc.) ed interne (prodotti speciali di ghiandole a secrezione interna con alterata funzionalità), tanto più che regna in tale campo, sì studiato recentemente, ancora molta oscurità.

Solo cito una nota recentissima interessante di Juschtschenko, nella quale è dimostrato che nei dementi precoci, specie catatonici, una dose di 0,2 °/₀ di siero è emolitica per una sospensione di globuli rossi di montone, mentre col siero normale ciò non si ottiene. Ora questo depone per l' esistenza di elementi eterogenei circolanti nel sangue di tali ammalati, e viene a convalidare la 3.ª causa citata di insufficienza cronica del miocardio.

Già il Besta illustrava tale causa quando dalla scarsa attività del « digalen » nei dementi precoci catatonici deduceva una diminuita reattività contrattile e reattiva del miocardio, e quando studiava accuratamente il rapporto fra la altezza della pressione sanguigna e la rapidità di eliminazione del bleu di metilene in tali ammalati.

Dunque noi non possiamo trascurare quel *quantum* di fatti

e condizioni, che depongono abbastanza chiaramente per una diminuita energia cardiaca nei dementi precoci, specie catatonici, e ne agevolano la spiegazione.

Ma oltre la ipopressione, la bassezza della curva sfigmica, la rotondità od il *plateau* del vertice, c'è un reperto che, credo, nessun autore ha menzionato, e di cui è palese la dimostrazione nei tracciati che presento; cioè la forma speciale della elevazione dicrota, la quale non è più quì come nel normale prominente (donde il nome di prominenza dicrota) ed elevantesi oltre il punto di produzione, ma appianata o degradante.

Se un' autore c'è che abbia se non precisato certo rilevato una alterazione dell' elevazione di rimbalzo questi è il Pighini; mentre resta evidente il disaccordo dei referti miei e quelli del Pighini in confronto degli altri autori, affermanti che le grafiche del polso nei dementi precoci entrano per quanto riguarda la prominenza dicrota nel tipo normale.

Circa le altre elevazioni secondarie di elasticità (catacrote) nella grande maggioranza dei casi mancano ambedue, predicrota e postdicrota; ed ammesso pure che la aumentate frequenza del polso riscontrata nei miei ammalati, impedisca al tratto dipendente della curva sfigmica di spiegarsi completamente pel sopraggiungere della nuova onda, e conseguentemente sia di ostacolo ad un possibile apparire dell' onda di elasticità postdicrota, rimane in discussione la prima onda di elasticità, la cui mancanza nel caso di vertice arrotondato, od a *plateau* viene interpretato dai fisiologi e dai patologi come una fusione sua col culmine sfigmico, e come causa dello speciale carattere di esso.

Detta interpretazione fisiopatologica della elevazione di elasticità predicrota applicata ai miei referti contribuisce a riaffermare vieppiù l' accordo loro con quelli del Pighini: io mi riservo però in comunione col Pighini di studiare con ricerche sperimentali il complesso argomento, interessante la fisiologia e la patologia della circolazione, delle elevazioni secondarie di elasticità in rapporto alla pressione sanguigna, ed alla tensione vasale, elastica e tonica; argomento che è ben lungi dall' essere perfettamente chiarito, ma pel quale però autorevolissimi sperimentatori ci indicano chiaramente la via da seguire.

Noi saggeremo anche le eventuali modificazioni che può

portare la somministrazione di speciali medicamenti ad azione vasomotoria nel particolare sfigmogramma dei dementi precoci, specie catatonici: ultimamente ho fatto anche ricerche preliminari sugli animali, che quì a titolo di saggio riferisco parzialmente, ma che vedranno la luce nel lavoro a cui io ed il Pighini stiamo attendendo, ove saranno discusse ed illustrate.

Ho sottoposto alle prove quattro cani giovani e robusti seguendo queste modalità tecniche: il cane veniva fissato su apposito supposto, e, poichè riuscì frustrato il tentativo di prendere la grafica in animale sveglio, per le scosse muscolari continue, procedevo alla cloroformizzazione. In tali condizioni prelevavo lo sfigmogramma del polso femorale coll'apparecchio di Jaquet, e lasciando tutto in posto iniettavo 1 cc. di adrenalina 1 $^{0}/_{00}$ (Parke, Davis e C.) nel parenchima muscolare dell'anca libera, e successivamente prelevavo a distanze varie di tempo parecchi tracciati (13 per animale).

Ho anche tentato in un' esperienza di usare la Paraganglina Vassale, 100 goccie per enteroclisma, ma il liquido refluì quasi completamente.

Nella tavola comparativa riporto tre grafiche, scelte fra 12 prelevate in uno stesso cane (Esperienza III), di cui la prima normale, la seconda dopo 25 m' dalla iniezione d' adrenalina, la terza dopo 30 m'.

Certo è che data la corrente interpretazione, che tutti gli autori da me citati accettano, delle elevazioni secondarie di elasticità, il fatto testè enunciato della fusione (probabilmente per esaltazione), dell' innalzamento predicroto col vertice della curva sfigmica, convalida indubbiamente l' ipotesi d' uno stato ipertonico della musculatura liscia vasale (nei dementi precoci specie catatonici), a base del quale sta la minorata altezza della curva sfigmica (dipendente dalla diminuita potenzialità miocardica e forse da questa abnorme resistenza periferica) e finalmente la caratteristica dell' apice curvo od a *plateau* dianzi illustrata.

Ma un' altra conferma io rilevo dello stato ipertonico arterioso, ed è nello speciale carattere, che io ho rilevato, della elevazione dicrota; la quale, sia ritenuta con Landois, Luciani ecc. come effetto di un onda positiva d' origine centrale ed a decorso centrifugo, sia ritenuta con Frey e Krehl, dipendente, da un' onda d' origine periferica, riflessa centripetamente, è certo che normalmente per la fisiologica tonicità arteriosa generale

essa dà un segno chiaro e preciso sfigmografico, sì, come dissi, da meritarsi l'appellativo di elevazione; mentre nella maggior parte dei miei ammalati l'elevazione è sostituita da un pianeggiamento degradante a volte bruscamente a volte con dolcezza. Ora tale carattere depone indubbiamente:

1.° per una diminuita potenzialità contrattile del miocardio per cui l'onda sistolica primaria è meno efficace che normalmente e di conseguenza costituisce una meno efficiente causa della produzione dell'elevazione dicrota.

2.° per una ipertonia arteriosa, perchè se il tono fosse diminuito pure con minor energia cardiaca si esalterebbe la prominenza dicrota, e se il tono fosse normale tale elevazione potrebbe essere meno evidente, ma non rivestirebbe il carattere speciale suesposto, solo spiegabile con una aumentata resistenza dell'albero arterioso.

Due parole di spiegazione io reputo necessarie per intenderci sulla definizione di ipertonia arteriosa, e ciò perchè mi stupì non poco l'osservazione mossa al Pighini dal Perazzolo e sostenuta poi dal Graziani, di essere stato poco chiaro colla espressione di « aumentata tensione delle pareti arteriose ». È della tensione elastica passiva o della tensione tonica attiva che parla il Pighini? si domandano detti AA.

Osservo non essere niente affatto oscura la frase del Pighini, la quale in ogni libro che faccia testo in materia noi ritroviamo rivestita del significato unico e logico di stato speciale di tensione delle pareti vasali, dovuto al quadro complesso degli agenti passivi ed attivi che lo dominano e lo regolano; distinguere i quali è teoricamente possibile ed utile, e, pel caso nostro, difficilissimo.

Nessuno mette più in dubbio l'esistenza d'un tono o contrazione tonica dei vasi esplicantesi automaticamente, ma quanto agli agenti di questo tono esistono vari pareri senza alcuna positiva conclusione.

Nella produzione del tono vasale ha precipua importanza la tunica muscolare dei vasi, la quale è fornita di cellule fusiformi con sarcoplasma fornito di proprietà contrattili; ma devesi il tono vasale ritenere opera di tali elementi muscolari lisci sotto il dominio dei nervi vasomotori (vaso-costrittori e vaso-dilatatori) oppure devesi reputare la tunica muscolare dei vasi « automaticamente attiva », o finalmente è il tono vasale riferibile ad

una attività inerente alla cellula muscolare liscia, regolata però dai nervi vasali costrittori e dilatatori?

Senza addentrarsi di più a ricercare il valore e la sede dei centri nervosi adibiti a questa inportante funzione vasomotoria, ritenendo col Luciani forse più accosta alla verità la terza ipotesi, è certo che la somma delle mie osservazioni mentre conferma da vari lati sperimentali e clinici il reperto di Graziani sulla piccolezza delle radiali nei dementi precoci, specie catatonici, mi induce a scartare l' ipotesi lontana d' una piccolezza congenita anatomica, per ammettere invece uno stato di contrazione patologica della tunica muscolare arteriosa, dovuto probabilmente al complesso di fattori accennati, tra i quali sceverare il principale sarebbe ora troppo azzardato.

E allora, dato che nei dementi precoci specialmente catatonici esiste una ipertonia vasale che mal si accorderebbe colla ipopressione arteriosa, ove, come dissi, non fosse constatabile una diminuita capacità reattiva e contrattile del miocardio, si avverano nel caso nostro i termini di un accordo solo ipoteticamente immaginato dal Perazzolo tra i suoi risultati e quelli del Pighini, per cui solo una diminuzione notevole della energia sistolica cardiaca con la conseguente diminuzione della massa sanguigna spinta in circolo potrebbe spiegare ed accordare tra loro i dati sfigmografici e sfigmomanometrici; « inquantochè », dice bene il Perazzolo « *caeteris paribus* la curva del polso è tanto più bassa quanto meno potente è la sistole cardiaca e quanto minore la quantità di sangue che con la sistole viene lanciata nell' albero arterioso; e d' altra parte l' elevazione di rimbalzo è tanto meno marcata quanto meno voluminosa è l' onda primaria, a meno che quest' ultima non duri troppo poco ».

CONCLUSIONI.

Raccogliere le fila di un lavoro di sperimento e di critica ove spesso i dati soffrono qualche eccezione e le spiegazioni possono a volte essere controvertibili mi sarebbe malagevole, ove non ritenessi utile, per l' indubbio proseguimento dell' interessante studio sulla circolazione sanguigna negli ammalati di « *dementia praecox* », sintetizzare le deduzioni consentite dai miei reperti, e ciò anche perchè nelle ricerche di confronto su malati di varie forme mentali non mi sono mai imbattuto in

un quadro di caratteri speciali, che s' avvicinasse a quello, in questo lavoro ampiamente descritto, dei dementi precoci.

I. *Nei dementi precoci in periodo conclamato della malattia la pressione arteriosa sistolica è in genere inferiore alla norma, o nei limiti fisiologici; solo per eccezione superiore ma di poco al limite estremo fisiologico, ed in tal caso il soggetto ha quasi sempre un' età piuttosto avanzata.*

II. *Notansi asimmetrie, ed abbastanza rilevanti, di pressione tra le due braccia, varianti dai 5 ai 15-18 mm. Hg.; e la pressione maggiore ridonda più a vantaggio del lato destro, che del sinistro.*

III. *Predomina una frequenza del polso superiore alla normale.*

IV. *Ritmo ed eguaglianza del polso normale: mentre invece rilevasi una certa tardezza.*

V. *La grandezza del polso è quasi sempre, ma specialmente caratteristica ove son fatti catatonici, inferiore alla norma e spesso in notevolissimo grado.*

VI. *Lo sfigmogramma, specie nei catatonici, ha quasi invariabilmente una nota caratteristica, data dalla forma del vertice che, invece d'essere acuto, presenta rotondità o deciso* plateau.

VII. *Il polso è come di norma* catacroto:

α) *il* pronunciamento dicroto *è in genere sempre presente e per sede ed ampiezza quasi normale.*

β) *invece per forma presenta la particolarità di mantenersi alla stessa altezza del punto ove si genera, prolungandosi orizzontalmente (piccolo* plateau), *o degradando dolcemente verso la fine della curva sfigmica.*

γ) *la elevazione di elasticità predicrota nella grande maggioranza dei casi è scomparsa, e si è fusa col vertice.*

δ) *l' elevazione di elasticità postdicrota è in genere assente od appena accennata.*

VIII. *Le anzidette qualità del polso e l' ipopressione arteriosa in modo speciale si fanno evidenti nelle forme catatoniche di* « dementia praecox ».

IX. *Particolarmente ove si notano fatti catatonici l' esame obiettivo dimostra una diminuita potenzialità reattiva e contrattile dal miocardio, ed insieme alterazioni variabili del circolo periferico, dovute forse ad uno stato spastico della muscolatura liscia vasale.*

X. *Il complesso di ricerche cliniche e sperimentali, sfigmografiche e sfigmomanometriche, riguardante ammalati di* « dementia praecox », *depone, in modo specialmente caratteristico ove campeggia la sindrome catatonica, per una minorata energia del muscolo cardiaco e per uno stato ipertonico del circolo periferico, le cui cause per ora ci sfuggono, ma la cui esistenza attestano con attendibile costanza le ricerche sulla pressione e sul polso, collegate ai reperti dell' esame obiettivo del sistema cardio-vascolare.*

BIBLIOGRAFIA.

L. Landois. Trattato di fisiologia dell' anno 1893.

Roncoroni e Orlandi. La pressione sanguigna negli alienati. *Gazzetta medica di Torino* 1897.

Bouchard. Trattato di Pat. Generale. 1898.

Ch. Livon. Action des Sécrétions internes sur les centres vasomoteurs. Congrés de l' Assoc. Franc. pour l' avancement des Sciences. Boulogne. Septembre 1899.

Riva - Rocci. Per la misura della pressione arteriosa nell' uomo. *Gazzetta medica di Torino.* 1899.

Giglioli. Alcune critiche ed alcune ricerche di sfigmomanometria clinica. *Rivista clinica di critica medica.* 1900.

A. Pilez. Ueber einige Ergebnisse von Blutdrückmessungen bei Geisteskranken. *Wien. klin. Wochenschrift.* N. 12 1900.

Sahli. Manuale dei metodi di esami clinici.

Muggia. Appunti sperimentali sulle condizioni organiche dei dementi precoci. *Riforma medica* anno XXIII N. 26.

G. Pighini. Contribuzioni allo studio della demenza precoce. *Rivista Sperimentale di Freniatria.* Vol. 3-4. 1903.

Potain. La pression artérielle de l' homme à l' état normal et patologique. Paris. Masson édit. 1902.

L. Luciani. Fisiologia dell' uomo. 1904.

D'Ormea e Maggiotto. Ricerche pel ricambio materiale nei dementi precoci. *Giornale di Psich. clin. e Tecn. man.* 1904-05.

A. Patta. Contribution critique et expérimentale à l' étude de l' action des extraits d' organes sur la function circulatoire. *Archives italiennes dé Biologie* Tome 68 .fasc. 2.

C. Gennari. Sulle variazioni della pressione sanguigna nelle posizioni coricata e seduta. *La Riforma medica* N. 15 1905.

Condulmer e Bordon. Ricerche sfigmomanometriche in alcune forme psicopatiche. *Giornale di Psich. clin. e Tecnica man.* f. 5-11 1906.

Lugiato e Ohannessian. La pressione sanguigna nei dementi precoci. *Rivivta Sper. di Freniatria* f. 1-2 1906.

S. Perazzolo. La pressione arteriosa negli ammalati di mente. I.ª Nota. *Giornale di Psich. clin. e Tecnica man.* f. 3 1906.

id. II.ª Nota f. 4 1906.

Salemi. L' eliminazione del bleu di metilene per via renale nei dementi precoci. *Giornale di Psich. clin. e Tecnica* f. 3 1906.

Garnier e Thaon. Action de l' hypophise sur la pression artérielle et le systeme cardiaque. *Iournal de Physiologie ed de Path. Gén.* N. 2 1906.

Mercier. Étude sur les variations de la pression arterielle dans les maladies nerveuses et particulierment dan les psychoses. Thèse, Lyon, Rey 1906.

Rombinovitch et Pholpin. Contribution à l' étiologie du syndrome de la démence précoce. *Annales med. psych.* 1903.

Silvagni. Saggio di misurazioni cliniche della pressione arteriose. *Bollettino scienze mediche.* Bologna.

Leyden e Kemplerer. Diagnosi delle malattie del cuore e dei vasi. 1907.

C. Besta. Sul rapporto fra altezza di pressione e rapidità di eliminazione di bleu di metilene nella demenza precoce. *La Riforma medica.* N. 8 1907.

Jeandelize et Parisot. Pression artérielle chez deux mixoedémateux. *Comptes rendus de la Société de Biologie.* N. 14 1907.

Abelus et Bardier. De l' action de l' éxtrait alcoolique de l' urine humaine normale sur la pression artérielle. *C. R. Soc. Biol.* N. 13 1908.

Fries. Recherches expérimentales sur le pouls et la pression ecc. *La Semaine médicale.* p. 128 1908.

S. Perazzolo. La pressione arteriosa negli ammalati di mente. *Giornale di Psich. Clinica e Tecnica man.* 1909.

A. Graziani. Ricerche di sfigmomanometria e sfigmografia nei dementi precoci. *Riv. Sper. di Freniatria.* f. 2-3-4 1909.

Mattirolo. Semeiologia delle malattie nervose. Torino 1910.

Lugiato e Lavizzari. La funzione circolatoria nei dementi precoci. *Giornale di Psichiatria clin. e Tecnica man.* 1910 (1911).

P. Weber. Blutdruckmessungen bei Kranken mit manisch-depressiven Irresein und Dementia praecox. *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankeiten.* Bd. 43 1910.

Iuschtschenko. Untersuchungen über fermentativen Prozesse bei Geisteskranken. *Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie.* 1911.

Laboratori Scientifici del Frenocomio di Reggio-Emilia
diretti dal Prof. GIACOMO PIGHINI

Ricerche sulla patologia della epilessia

I.

Il ricambio azotato e nucleinico, la intossicazione acida

PEL DOTT. GIACOMO PIGHINI, *libero docente*

(132-2)

SOMMARIO:

INTRODUZIONE.

Che la epilessia idiopatica sia una entità morbosa ben definita e bene definibile per caratteri suoi propri e per patogenesi bene distinta, o non sia piuttosto una manifestazione sintomatica di varie altre malattie organiche colpenti prevalentemente il sistema nervoso centrale, si è discusso a lungo e si continua a discutere fra gli studiosi.

Il vero è che mancano sinora argomenti di fatto per poter pronunziarsi seriamente per l' una o per l' altra teoria; e di teorie, su questo territorio della medicina ancora tanto poco penetrato nonostante molti tentativi di esplorazione, se ne possono fare a migliaia. Ma con esse, pur troppo, la dottrina della epilessia non ha progredito: occorre rifarsi da capo a un severo lavoro di critica sull' intera opera clinica e sperimentale della epilessia, occorre porsi il problema *ex novo* e preferibilmente su queste basi: vi ha una epilessia essenziale caratterizzata da segni fisici e alterazioni organiche costanti? l' accesso di quella che si suole definire epilessia essenziale è accompagnato da sue speciali modificazioni organiche che lo distinguono dall' accesso jaksoniano, isterico etc.?

Risolti positivamente o negativamente questi quesiti, si potrà con maggior fondamento di fatti rivolgersi al problema di una patogenesi unica, o non, della epilessia.

Soffermandoci un momento a considerare il patrimonio scientifico che possediamo a tutt' oggi attorno al problema della epilessia, e vagliandone i risultati al lume di una critica rigorosa, non possiamo a meno dal constatare che un tal patrimonio consta in grandissima parte di ipotesi e d' asserzioni che attendono la conferma; mentre sta di fatto che sulla etiologia della epilessia non sappiamo nulla di preciso, che l' anatomia patologica di essa è ancora in buona parte da formarsi, o quello che c' è poco ci illustra di specifico, che la patologia del chimismo organico di questa malattia è tanto ingombra di reperti tra loro il più spesso contradditori, dà dover essere rifatta da capo. La patogenesi dell' epilessia quindi, che dovrebbe trarre i suoi elementi da quei dati di osservazione, si trova ancora disarmata e impotente a concludere.

Non è cessato pertanto il paziente lavoro della ricerca, indirizzata più specialmente a investigare i vari processi biochimici di ossidazione, di nutrizione, di alterato scambio dei tessuti etc. che precedono, accompagnano e seguono l' accesso epilettico, nella legittima presunzione di poter sorprendere in essi qualche fenomeno che illumini il processo morboso. In questi ultimi anni sono, fra l' altro, apparsi alcuni lavori che meritano seria considerazione per chi si indugia attorno al problema della epilessia; intendo riferirmi alle ricerche sul ricambio organico e respiratorio di Kauffmann [1], di Rohde [2], di Bornstein e di Stromann [3,4]. Per quanto non tutte — specie quelle fra i due primi autori — concordino fra loro, tali ricerche hanno messo in evidenza alcune alterazioni del chimismo organico degli epilettici che si completano fra loro, e che, se confermate, aprono per ora la via alla comprensione patogenetica della antica e pur sempre oscura malattia. Come vedremo meglio più innanzi, risulterebbe provato dal complesso di queste osservazioni che l' accesso epilettico — cioè il sintoma predominante e caratteristico della epilessia genuina — è sempre preceduto, accompagnato e seguito da un marcato difetto nella combustione (ossidazione) interna dei tessuti (Rohde, Kauffmann, Bornstein e Stromann) e da contemporanea intossicazione acida dell' organismo (Rohde, Kauffmann). Il

Rohde inoltre, indugiandosi più specialmente sul ricambio purinico, avrebbe trovato notevoli alterazioni nella elaborazione intermediaria delle sostanze nucleiniche introdotte cogli alimenti, cui corrisponderebbero alterazioni del ricambio nucleinico interno rilevabili dalla aumentata eliminazione postaccessuale di acido urico, come molti altri osservatori, dall'Haig in poi, avevano constatato. Il Rohde sembra dare molto peso alle alterazioni del ricambio purinico esogeno da lui riscontrate: oltre ad una molto ritardata ed incompleta eliminazione dei prodotti di scomposizione e di ossidazione dell' acido nucleinico, che sarebbe caratteristica degli epilettici anche nei periodi intervallari agli accessi, egli avrebbe constatato che la somministrazione di sostanze puriniche (acido nucleinico dal lievito, timo, pancreas) è sufficiente, in date quantità, a provocare negli epilettici la sindrome accessuale; la quale ultima constatazione, se risultasse fondata, contribuirebbe certo a dar valore alla ipotesi, da tempo ventilata, della importanza fondamentale che hanno, nella genesi della epilessia, le alterazioni del ricambio purinico interno ed esterno.

Io e i miei collaboratori del laboratorio, ci siamo proposti di indagare il problema della epilessia prendendo le mosse dall' istituire ricerche di controllo su quanto sembra aver acquistato maggior credito di verità nei più recenti studi sulla patologia di questa malattia, continuando poi e intensificando il nostro lavoro verso quelle direttive che ci paiono e saranno per apparirci più sicure e più aperte alla soluzione del secolare problema.

In questa prima serie di osservazioni e di esperienze ho più specialmente rivolto la mia attenzione al ricambio nucleinico degli epilettici, somministrando agli ammalati sostanze del gruppo purinico, o studiandone — in 4 casi — il ricambio purinico endogeno ed esogeno, mettendoli in speciali condizioni di esperimento, a regime alimentare noto e calcolato; alcune ricerche sul dosaggio della attività della nucleasi nel siero degli epilettici, e sulla azione di uno speciale siero nucleolitico, si connettono con questo speciale quesito.

Negli ammalati messi in condizione da poterne seguire, di 24 in 24 ore, il bilancio azotato, ho inoltre ricercato la quantità giornaliera di ammoniaca, di amino-acidi, di creatinina, di acidi estraibili in etere, di acido fosforico eliminato per le orine,

convergendo più specialmente la attenzione alla questione della intossicazione acida nei periodi pre-durante-e postaccessuali.

A complemento di queste ricerche ne vennero inoltre istituite altre — che in parte si completano col lavoro del Dott. Gorrieri [5], in parte verranno completate in seguito — sul comportamento dei leucociti nelle varie fasi sintomatiche della epilessia, e in speciali condizioni reattive dell' organismo procurate sperimentalmente nell' uomo sano ed epilettico e negli animali.

Esporrò prima le ricerche sui quattro casi di cui ho seguito, per tempi determinati, il bilancio organico, indi, discutendone i risultati, le completerò colla esposizione delle altre ricerche relative ai quesiti che ci siamo proposti.

I. Ricerche sul ricambio.

Quattro casi tipici di epilessia essenziale vennero messi nelle condizioni sperimentali dovute, onde poterne indagare scrupolosamente il bilancio azotato e le quantità giornaliere di acido urico e di basi xantiniche eliminate per le orine; in alcuni di questi casi si determinarono inoltre le quantità giornaliere di ammoniaca, di amino-acidi, di creatinina, di acidi solubili ed estraibili in etere, di acido fosforico.

Durante il corso della esperienza, per saggiare il ricambio purinico esogeno, e vedere quali modificazioni potessero portare al quadro sintomatico della malattia forti ingestioni di materiale purinico, venne somministrato una determinata quantità di nucleinato di soda (dal lievito) o di tessuto ghiandolare (milza).

Ogni malato era tenuto in camera per tutto il tempo delle esperienze e ininterrottamente era vegliato da un infermiere. La dieta giornaliera è consistita in latte, pane, burro, zucchero, sale da cucina, acqua; in alcuni casi si è aggiunto ova e vinello. Essendosi preventivamente dosato il quantitativo di azoto e di calorie dei singoli alimenti (il latte veniva prima esaminato in totalità, quindi pastorizzato in Erlenmeyer contenenti ciascuno la quantità giornaliera, caso per caso; il pane, confezionato sempre con la stessa farina, veniva esaminato caso per caso), ad ogni ammalato si è somministrato una quantità

di vitto giornaliero costante a contenuto di azoto e di calorie noto, è proporzionale al peso dell'individuo, sufficiente a mantenerlo — dato il riposo continuato — in equilibrio di azoto. Furono espressamente scelti nutrimenti poverissimi di sostanze puriniche, onde la eliminazione di tali sostanze per le orine va riferita quasi in totalità al ricambio purinico endogeno. L'orina appena emessa era posta in luogo fresco (d'estate in ghiacciaia), ed esaminata prelevando i campioni dalla quantità raccolta nelle 24 ore, dalle 8 alle 8 ore del mattino successivo. Le feci venivano raccolte a parte, stemperate con acqua acidulata con acido solforico, ed evaporate lentamente a b. m. prima, nella stufa a 80° poi sino a secchezza.

L'azoto venne determinato col Kjeldhal, l'acido urico e basi xantiniche col metodo di Krüger e Schmid [6] l'ammoniaca e la creatinina (colorimetro di Autenrieth-Königsberg) col metodo di Folin; gli amino-acidi titolati al formolo secondo Sörensen [7], gli acidi solubili in etere estratti in un estrattore di Kütscher-Steudel e titolati con NaOH $\frac{n}{5}$, l'acido fosforico titolato coll'acetato di uranio.

Caso 1.° — *B. Adolfo*, di anni 23. È figlio di genitore alcoolista. Epilettico genuino dall'età di 7 anni. Ha accessi frequenti, uno o due per settimana in media; non ha mai presentato stati di male duraturi. Intelligenza già in parte attaccata, alterazioni più gravi nel carattere. Nessuna alterazione all' esame del sistêma nervoso e muscolare. Nutrizione generale discretamente buona.

Nella quindicina di giorni precedenti all' esperimento il B. ha avuto 1 accesso il 24 Agosto, 2 accessi e 1 vertigine il 27, 1 vertigine il 28, 2 accessi il 5 Settembre, 1 accesso il 6.

Il giorno 6 Settembre il paziente pesa Kg 63.300, ed è messo alla dieta seguente:

1.ª	Colazione (mattina) ova sode	g	100
	sale da cucina . .	»	5
	vinello	»	250
	Desinare (mezzogiorno) latte	»	1000
	pani	n	2
	burro	g	50
	Cena (sera) latte . . .	»	500
	pani	n	1
	zucchero . . .	g	20

Il contenuto in azoto di tale dieta è stato valutato a circa g 18.

Il giorno 7, alle 8h — previo alto cristere di lavaggio — incomincia l' esperimento.

Il giorno 10 alla consueta razione si aggiunge, al pasto di mezzogiorno, g 350 di milza di bue, leggermente fritta, contenente g 13.93 di azoto, di cui — calcolato secondo i dati fornitici da Burian e Schur[8] — g 0.56 di N purinico. Per questo ammalato ho determinato, per un periodo 12 giorni consecutivi, le quantità giornaliere di azoto, di acido urico, di basi xantiniche eliminate nelle orine; è stata fatta inoltre ogni giorno la ricerca dell' albumina coll' acido acetico e il reattivo di Riegler. Le feci secche dei primi 6 giorni pesavano g 196 con 5.5 N %; le feci degli ultimi 6 giorni g 165 con 5.12 % N, alla fine della esperienza il paziente pesa Kg 62.800.

Espongo nella seguente Tabella (Tabella I) i risultati complessivi, che discuteremo in seguito.

TABELLA I.

	N cibo g	N feci g	Orina cmc	P. S. Reaz.	N orina g	Acido urico g	N basi xantin.	N purin.	% di N purin.	N ac. urico / N b. xantin.	Quantità di albumina	OSSERVAZIONE
6 IX	18	1.63 (in med.)	1390	1021 acida	17.52	0.595	0.0143	0.2124	1.21	9.32	poca	1 accesso alle 15h
7	18	»	810	1028 acida	12.02	0.325	0.0130	0.1196	0.99	8.20	traccie	
8	18	»	1250	1028 acida	18.20	0,324	0.0115	0.119	0.65	7.00	»	
9	18	»	1020	1028 acida	13.42	0.056	0.009	0.0247	0.18	1.75	»	
10	32	»	1360	1025 acida	19.10	0.552	0.013	0.193	1.01	13.85	»	prende in più g 350 di milza
11	18	»	930	1024 acida	11.80	0.290	0.010	0.104	0.88	9.40	»	malessere generale, cefalea
12	18	1.41 (in med.)	930	1028 acida	16.04	0.367	0.010	0.130	0.81	12.00	»	
13	18	»	1460	1021 acida	17.10	0.172	0.016	0.069	0.39	3.32	discreta	
14	18	»	1430	1020 acida	16.71	0.652	0.0143	0.2275	1.36	14.91	abbondante	2 forti accessi alle 8h e alle 13h
15	18	»	1000	1028 acida	15.54	0.121	0.0091	0.0469	0,30	4.11	traccie	
16	18	»	930	1023 acida	13.10	0.240	0.0107	0.0854	0.65	7.00	niente	
17	18	»	1100	1024 acida	13.35	0.455	0.036	0.182	1.36	4.20	abbondante	1 accesso di notte

Caso 2.° — *B. Ernesto*, di anni 25. Epilettico genuino sino dai primi anni di età. Caduto nel fuoco, da bambino, in seguito ad un accesso, rimase offeso nei tegumenti e nei muscoli della faccia e del braccio a destra. La intelligenza è molto diminuita, avviata a prossima demenza. Nessun sintomo di lesione cerebrale a focolaio.

Ha frequenti accessi, e stati di male che durano talora qualche giorno. Il paziente è denutrito,

Il paziente venne messo a dieta il 22 Luglio 1910, il 23 è incominciata la ricerca sistematica che durò 12 giorni. Nel mese di Luglio ebbe 1 accesso il 1.°, 4 accessi il 13, uno il 14, 2 il 15, 1 il 23.

La dieta è stata la seguente:

mattino	ova	g	50
	sale	»	3
mezzogiorno . . .	latte	»	1000
	pane	»	200
	burro	»	50
sera	latte	»	500
	zucchero	»	20
	pane	»	130

il cui contenuto di azoto è calcolato, in cifra tonda g 16.

Al sesto giorno della ricerca, il 28 Luglio, si somministra al paziente, in grosse pillole, g 20 di nucleinato di sodio (dal lievito) contenente il 15 % di azoto totale e il 3.50 % circa di azoto purinico.

Il peso è al principio Kg 51.500, alla fine Kg 51.100.

Il decorso della esperienza è riassunto nella seguente Tabella II.

TABELLA II.

Data	N cibo g	N feci g	Orina cmc	P. S. Reaz.	N orina g	Acido urico g	N basi xantin. g	N purin. g	$^0/_0$ di ac. purin.	$\frac{\text{N ac. urico}}{\text{N b. xantin.}}$	Creatinina g	Ac. sol. in etere cmc $NaOH\frac{n}{2}$	P_2O_5 g	Quantità di albumina	OSSERVAZ.
23 VII	16	1.51 (in med.)	880	1034 acida	14.75	0.430	0.019	0.162	1.10	7.90	1.491	38	—	poca	1 accesso alla sera
24	16	»	730	1035 acida	14.86	0.422	0.020	0.160	1.08	7.00	1.310	26.2	—	»	
25	16	»	510	1038 acida	11.94	0.1473	0.0093	0.0583	0.49	5.30	1.105	18	—	traccie	
26	16	»	540	1032 acida	10.44	0.1314	0.0111	0.0867	0.83	4.00	1.123	10.5	—	niente	
27	16	»	840	1035 acida	16.40	0.150	0.0141	0.0608	0.37	3.31	1.212	10.8	—	»	alle 10h, salas. di 15 cmc
28	19	»	670	1035 acida	10.32	0.407	0.015	0.1491	1.44	9.00	1.203	11.2	—	»	alle 10h pr. g 20 nucl. Na.
29	16	1.73 (in med.)	680	1035 acida	12.88	0.141	0.0152	0.0596	0.46	2.92	1.051	9.8	—	»	
30	16	»	700	1033 acida	13.10	0.440	0.0245	0.1675	1.27	5.84	1.118	15.2	2.32	»	
31	16	»	595	1035 acida	11.02	0.160	0.0103	0.0608	0.55	4.90	1.115	22.8	2.80	»	
1 VIII	16	»	725	1030 acida	12.96	0.400	0.0201	0.1537	1.18	6.66	1.726	46.1	3.34	abbondante	forte accesso alle 1h
2	16	»	510	1036 acida	10.45	0.157	0.008	0.058	0.55	6.25	1.630	38.2	3.05	discreta	
3	16	»	590	1035 acida	12.39	0.444	0.025	0.171	1.38	5.84	1.781	52.8	3.40	»	1 accesso alle 18h

CASO 3.° — *M. Daniele*, di anni 18. Nulla risulta a carico dell' eredità. È sempre stato fanciullo gracile, soffrendo molte malattie dell' infanzia. Da 3 anni è incominciata la presente malattia, che assunse sin dall' inizio un andamento piuttosto grave, presentandosi con frequentissimi accessi, ripetuti spesso nella giornata. Ora ha 2-3 accessi in media la settimana. Nessun segno di focolaio. Stato fisico generale: denutrito.

In questo periodo ha frequenti accessi; ne ha avuti il 1.°, il 3, il 9, l' 11 Luglio; il 12 incomincia la ricerca sistematica, colla dieta seguente:

mattina . . .	ova	g	50
	sale da cucina	»	3
mezzogiorno . .	latte	»	1000
	pane	»	260
	burro	»	50
sera . . .	latte	»	500
	zucchero	»	20
	pane	»	130

il cui contenuto d' azoto è di g 16 circa.

Il giorno 15 prende, in più, g 19 di nucleinato di soda. Peso al principio Kg 52.300 alla fine Kg 53.

Nella seguente Tabella III sono riportati i risultati:

TABELLA III.

	N cibo g	N feci g	Orina cmc	P. S. Reaz.	N orina g	Acido urico g	N basi xantin. g	N purin. g	% di purin.	N ac. urico / N b. xantin.	Ac. sol. in etere cmc $NaOH\frac{n}{2}$	P_2O_5 g	Quantità di albumina	OSSERVAZIONI
12 VII	16	1.78 (in med.)	1160	1017 acida	14.80	0.2367	0.0171	0.0926	0.626	4.40	40.8	3.40	traccie	1 accesso alle 15h
13	16	»	1320	1016 acida	12.64	0.054	0.0171	0.0347	0.274	1.03	32.7	3.65	»	1 accesso alle 24h
14	16	»	2050	1006 acida	11.48	0.072	0.0137	0.0317	0.277	1.30	12.5	2.00	»	salasso di 15 cmc
15	18.85	»	2750	1007 neutr.	13.70	0.137	0.039	0.0766	0.566	0.96	13.1	2.50	niente	prende g 19 di nucleinato sodico
16	16	»	1820	1010 acida	13.66	0.162	0.025	0.0793	0.580	2.16	15.3	2.45	»	
17	16	1.65 (in med.)	2030	1007 acida	11.83	0.118	0.0142	0.0476	0.400	2.36	11.4	1.90	»	
18	16	»	1720	1009 acida	13.49	0.270	0.021	0.104	0.771	4.00	25.8	2.70	»	salasso di 10 cmc
19	16	»	2300	1007 acida	13.89	0.364	0.0113	0.1323	0.975	10.70	51.2	3.85	discreta	1 accesso alle 14h
20	16	»	1950	1010 acida	15.51	0.380	0.031	0.158	1.171	4.10	43.8	3.14	»	1 accesso alle 13h
21	16	»	1680	1009 acida	12.85	0.115	0.0198	0.062	0.481	2.10	18.0	2.18	traccie	

Caso 4.° — *B. Stella*, di anni 39. Ha una sorella deficiente, altri 10 fratelli sani. La epilessia, senza cause apprezzabili, incominciò a 26 anni, aggravandosi lentamente sino al presente. Da 3 anni si sono resi palesi i segni della demenza epilettica. È tranquilla. Ha frequenti accessi, frequentissime vertigini, sino a 6-7 al giorno. Condizioni generali non molto floride.

La ricerca del ricambio incomincia il 6 Febbraio, e dura sino al 2 di Marzo, con interruzione di 6 giorni — dal 10 al 15 Febbraio — essendo la paziente dal 10 al 13 mestruata. Il 27 si somministrano 20 g di nucleinato sodico.

La dieta è constata di

g 500 latte
» 130 pane al mattino
» 100 ova
» 130 pane
» 40 burro
» 5 sale
» 300 acqua a mezzodì
» 250 latte
» 130 pane
» 20 zucchero a sera

il cui contenuto in azoto è stato valutato a g 13.60 circa.

La ricerca è riassunta nella Tabella IV.

TABELLA IV.

	N cibo g	N feci g	Orina cmc	P. S. Reazione	N orina g	Acido urico g	N basi xantinich. g	N purinico g	% di acido purinico	N ac. uric. / N b. xant.	NH_3 g	N di NH_3 % di N totale	N amino acidi g	N di NH_3 / N di am.a.	Creatinin. g	P_2O_5 g	Ac. sol. et. cmc Na OH $\frac{n}{2}$	Quantità di albumina	OSSERVAZIONI
6 II	13.60	1.29 (in m.)	540	1022 acida	10.00	0.085	0.0156	0.045	0.408	2.00	0.133	1.09	0.431	0.256	0.585			nient.	
7	13.60	»	650	1021 acida	10.04	0.305	0.0213	0.1233	1.230	4.80	0.139	1.13	0.350	0.326	0.902			tracc.	1 vertigine
8	13.60	»	550	1021 acida	11.30	0.373	0.0330	0.1570	1.390	4.00	0.158	1.23	0.525	0.248	0.918			discr.	1 vertigine e accesso
9	13.60	»	570	1022 acida	10.50	0.181	0.0151	0.0751	0.715	4.00	0.113	0.90	0.400	0.238	0.640			nient.	
10	13.60																		
11	13.60																		
12	13.60																		
13	13.60	periodo mestruale																	1 accesso
14	13.60																		»
15	13.60																		
16	13.60	1.27 (in m.)	1010	1016 acida	10.21	0.235	0.0152	0.0932	0.913	5.27	0.151	1.21	0.507	0.244	0.901	2.87	41.3	tracc.	1 accesso alle 10h
17	13.60	»	690	1021 acida	10.20	0.168	0.0130	0.0690	0.676	4.30	0.279	2.24	0.470	0.489	0.552	2.16	13.5	nient.	
18	13.60	»	695	1021 acida	9.71	0.113	0.0178	0.0554	0.570	2.26	0.234	2.00	0.459	0.420	0.830	2.08	4.1	»	
19	13.60	»	620	1023 acida	9.56	0.232	0.0110	0.0880	0.920	7.37	0.316	2.71	0.370	0.702	0.837	2.10	3.7	»	
20	13.60	»	550	1028 acida	10.78	0.090	0.0150	0.0450	0.420	2.00	0.164	1.25	0.565	0.239	0.897	2.52	2.3	»	
21	13.60	»	510	1028 acida	11.11	0.063	0.0111	0.0321	0.300	2.00	0.219	1.62	0.507	0.355	1.119	2.20	2.5	»	
22	13.60	1.02 (in m.)	550	1030 acida	10.72	0.091	0.0104	0.0404	0.390	2.90	0.262	2.00	0.650	0.332	1.220	2.22	44.44	discr.	1 accesso, 6h
23	13.60	»	600	1030 acida	10.12	0.333	0.0550	0.1660	1.650	2.90	0.322	2.70	0.717	0.614	1.126	2.46	49.15	»	1 accesso, 14h
24	13.60	»	450	1028 acida	11.09	0.230	0.0145	0.0945	0.900	5.40	0.281	2.08	0.454	0.509	0.976	2.85	28.9	»	1 accesso, 11h
25	13.60	»	550	1028 acida	11.25	0.070	0.0120	0.0370	0.349	2.00	0.374	2.74	0.428	0.720	1.078	2.15	28.0	»	1 acc. 9h, 1 vertig. 13h, 1 acc. 22h
26	13.60	»	610	1025 acida	11.23	0.165	0.0135	0.0685	0.610	4.07	0.509	3.74	0.412	1.021	1.080	3.19	40.6	poca	
27	16.60	»	560	1030 acida	11.26	0.404	0.0230	0.1570	1.401	6.00	0.129	0.95	0.494	0.215	0.950	3.48	12.5	nient.	20 g di nucl. sodico
28	13.60	»	550	1030 acida	13.04	0.209	0.0122	0.0822	0.630	5.74	0.304	1.91	0.490	0.629	1.130	2.44	20.3	discr.	1 vertigine, 10h
1 III	13.60	»	570	1030 acida	12.29	0.069	0.0150	0.0380	0.309	1.60	0.321	2.14	0.696	0.379	1.180	2.93	12.3	poca	
2	13.60	»	610	1029 acida	12.71	0.110	0.0161	0.0561	0.400	2.30	0.202	1.36	0.643	0.249	0.800	2.13	4.1	nient.	

I dati analitici che abbiamo raccolto nell'esame dei quattro casi descritti, giunti ad altri che verrò via via illustrando, ci serviranno a discutere i vari capitoli della patologia della epilessia che ci siamo proposti di indagare, e cioè il ricambio azotato in generale, il ricambio nucleinico, la intossicazione acida desunta dall' esame degli acidi estratti con etere, dell' acido fosforico, della ammoniaca nell' orina.

II. Il ricambio azotato.

Nei quattro casi di epilessia esaminati si è ottenuto un risultato concorde rispetto al ricambo dell' azoto totale: la somma dell' azoto eliminata per le orine e per le feci è sempre stata inferiore — nella media di circa 1-1.50 g al giorno —, alla quantità di azoto introdotta col cibo. Gli ammalati, per quanto fossero tenuti a una dieta proporzionata alla loro massa corporea e calcolata nelle quantità medie di albumina e di calorie sufficenti al loro mantenimento in bilancio d' azoto, non raggiunsero mai l'equilibrio d'azoto, nemmeno quando si esagerò la introduzione di azoto colla somministrazione di cibo e materiale purinico. In condizioni normali, una tale ritenzione di azoto avrebbe dovuto condurre ad un aumento di peso; nei nostri ammalati ciò non si è avvertito, avendo il peso sempre oscillato attorno a quello iniziale; si è avuto quindi ritenzione — o almeno un costante *deficit* di eliminazione per le orine e per le feci — senza che l' aumento di peso od altri fattori potessero dar ragione del destino di quelle quantità di azoto corrispondenti alla differenza fra l' entrata e l' uscita. Il nostro ritrovato non è per altro isolato, ma concorda pienamente con quanto ha riscontrato il Rohde nei suoi 5 ammalati, e il Kauffmann in alcuni dei suoi casi.

Il Rohde anzi trovò spesso una ritenzione di 2-3 g al giorno, senza corrispondente aumento di peso del corpo.

Una interpretazione soddisfacente di questo fenomeno — che io potei già ripetutamente dimostrare anche in certi periodi della demenza precoce — non trovano gli osservatori citati, nè è agevole trovare. Occorrono particolari ricerche indirizzate a questo determinato obietto, tenenti calcolo di tutte le possibili vie di eliminazione dell' organismo; tra queste sarà da investi-

gare anche la via respiratoria, che finora venne studiata negli epilettici solo sotto il punto di vista della ricerca del quoziente respiratorio (Bornstein, Kauffmann). Non è ancora assodato se il polmone normalmente elimini nell' aria espirata anche piccole quantità di gaz azotati (ammoniaca); è noto come Reynault e Reiset trovassero la ammoniaca nel loro apparecchio respiratorio, e come pure la trovassero nel loro Brow-Séguard e D' Arsonval, per quanto ulteriori ricerche di Formanek [9] tendessero a riferire quel reperto non all' aria espirata dai polmoni, ma a processi di scomposizione di sostanze fermentate e contenute nel cavo orale, o nei secreti bronchiali. Ricerche sistematiche sulla eliminazione di prodotti volatili ammoniacali o contenenti azoto pei polmoni, in condizioni patologiche naturali o sperimentali, non credo siano state fatte. Vi hanno le ricerche di Magnus [10] sulla impermeabilità dei polmoni alla ammoniaca circolante del sangue; va notato però che l' ammonio nel sangue non è mai libero, ma legato in composti salini. Occorrerebbe ricercare se dati composti volatili ammoniacali od altri prodotti volatili azotati possano dal sangue venire eliminati pei polmoni; ed io ho richiamato più specialmente l' attenzione sui composti ammoniacali pel fatto che, come vedremo, nell' epilettico si debbono oramai ritenere per certi i fenomeni della intossicazione acida e dell' aumento nel circolo di prodotti abnormi neutralizzati dalla ammoniaca. Credo quindi opportuno indicare alla ricerca questo lato importante del ricambio degli epilettici che forse potrebbe dar la chiave dell' enigmatico *deficit* giornaliero di azoto eliminato per le due grandi vie sinora perquisite dagli sperimentatori.

Molti di questi hanno inoltre notato negli epilettici una differente eliminazione di azoto a secondo degli stati intervallari, preaccessuali, o postaccessuali della malattia. I reperti a questo proposito, invero, sono complessivamente fra loro contradditori; chi trova una diminuzione di azoto dopo l' accesso — come De Buch [11], chi un aumento — come in genere trovano Rohde, Mainet e Bosc [12], Rosanoff [13], Tintemann [14] ed altri, chi non trova differenze apprezzabili fra i vari periodi della malattia — come Krainsky [15], Hoppe [16], Claude e Blanchetière [17] etc.

Le mie ricerche non rispondono in modo molto chiaro al riguardo, risulta invero che, nelle orine complessive delle 24

ore comprendenti l' accesso — o gli accessi — vi hanno valori di azoto generalmente alti; ma valori egualmente alti, e spesso più. si riscontrano anche in altri giorni che fanno parte del periodo intervallare; onde non si può conchiudere, come altri ha fatto, che nel periodo accessuale venga eliminata una quantità di azoto maggiore che negli altri periodi: per quel che mi risulta, nel periodo accessuale si notano sì valori alti di azoto nelle orine, ma tali valori — e ciò è bene sia notato — anche sommati coll' azoto fecale, si mantengono pur quasi sempre al disotto delle quantità di azoto introdotto col cibo.

Anche la quantità di orina è generalmente alta nei giorni dell' accesso, ma come l' azoto, non si differenzia molto dalle quantità eliminate anche in giorni intervallari. In due casi — nel 2.° e nel 4.°, si è notato una eliminazione molto scarsa di acqua, essendo scarsa l' orina e di peso specifico elevato (1030-1035).

La stagione non può avere influito notevolmente, essendo stati gli ammalati tenuti in camera e in riposo durante l' esperimento, avvenuto nel 2.° caso in Luglio, nel 4.° in Febbraio.

Data la quantità di liquido introdotto (1500-1300) la scarsa eliminazione di acqua per le orine (le feci erano formate) indica in questi ammalati una notevole perspirazione cutanea e polmonare.

III. Il ricambio nucleinico.

Come è noto, il ricambio nucleinico, il ricambio cioè di quelle sostanze nucleo-proteiche che fanno parte prevalente e caratteristica dei nuclei cellulari — può essere seguito e indagato nell' organismo animale in modo bene delimitato e distinto, accanto a quello della albumina, del grasso, degli idrati di carbonio, delle sostanze minerali. Abbiamo già accennato come convenga tener distinto un ricambio nucleinico (purinico) esogeno riferito al metabolismo dei corpi purinici introdotti col cibo, da un ricambio nucleinico (purinico) endogeno, riferito esclusivamente ai processi ana- e catabolici degli elementi nucleoproteici stabili dell' organismo.

Il gruppo chimico caratteristico di questo processo metabolico è quello che costituisce la complessa molecola dell' acido

nucleinico, che per l' azione delle varie nucleasi — nucleinasi, nucleotidasi, nucleosidasi (Levene, Jones) — viene scissa da prima nei suoi nucleotidi, indi nell' acido fosforico, nel pentoso, nelle basi puriniche e pirimidiniche che costituiscono questi ultimi. Rese libere le basi puriniche, esse alla loro volta subiscono l' azione di altri fermenti desamidanti e ossidanti, per cui si trasformano in massima parte in quei corpi — xantina, ipoxantina, acido urico — che noi ritroviamo nell' orina.

Lungo le varie fasi per cui passa il ricambio dalle sostanze nucleiniche sia di origine esterna che interna, cui ho sommariamente accennato, possono intervenire modificazioni tali da giustificare la formazione recente di un nuovo capitolo della patologia, vale a dire la patologia del ricambio nucleinico.

Predomina in esso, è ben noto, la gotta, come nella patologia del ricambio degli idrati di carbonio predomina il diabete; ma accanto alla gotta, che secondo la versione ora più accreditata di Brughs e Schittenhelm [18] è sostenuta da una speciale alterazione dei fermenti relativi alla formazione e alla scissione dell' acido urico nell' organismo, altre forme di malattie possano incontrarsi, quali la uricemia alimentare, la uricemia di origine endogena per abnorme disfacimento di cellule organiche, la uricemia da ritenzione per disturbata funzione renale, la gotta urica degli uccelli, la guaninica dei suini, tutte caratterizzate da peculiari alterazioni del ricambio nucleinico. Data la conoscenza affatto recente dei processi chimici e fermentativi che presiedono ad un così importante metabolismo cellulare, non è a maravigliare se nel campo della patologia esso occupi ancora una parte assai limitata. È però a presumersi che col crescere delle osservazioni esso possa essere invocato a dar luce su molte malattie di oscura patogenesi; come credo, per le ragioni che verrò esponendo, sia giustificato il richiamare su di esso maggiormente l' attenzione degli studiosi, in riguardo ad alcuni fenomeni che si osservano nella epilessia.

1.° Il ricambio purinico interno. — La questione dell' alterato ricambio dell' acido urico negli epilettici, dacchè venne sollevata dall' Haig nel 1885, è stata sostenuta e combattuta con varia fortuna sino ai recenti lavori di Binswanger e di Rohde. Stimo inutile quì riassumerla, per esser troppo

nota agli studiosi. Dirò solo che essa, se non altro, ha valso a far convergere l' osservazione di molti ricercatori sui processi chimici che subiscono nell' organismo dell' epilettico quelle sostanze che appartengono al gruppo dell' acido urico, o che con esso hanno raporti di derivazione.

È noto infatti come il Krainsky, avendo egli pure constatato che l' acido urico aumenta dopo l' accesso mentre si elemina in difetto nei periodi preaccessuali, e considerato d'altra parte che l' acido urico di per sè è incapace — negli animali — di provocare fenomeni epilettiformi, volle fare dipendere l' accesso da accumulo nel circolo di una sostanza ritenuta esageratamente tossica, il carbamato di ammonio, che secondo la scuola d' allora avrebbe dovuto rappresentare quel corpo chimico da cui immediatamente deriva l' acido urico. Messa in luce l' origine dell' acido dalla serie nucleinica, perdeva gran parte di valore la teoria del Krainsky, tanto più che venne riconosciuto non essere il carbamato di ammonio sostanza di elevato potere tossico e tale da poter produrre la sindrome accessuale, anche concedendo che durante l' accesso si ritrovi nel circolo in aumentata quantità.

Non venne però perduto di vista dai ricercatori il ricambio dell' acido urico e dei corpi purinici, e fondamentali ricerche in proposito vennero fatte anche recentemente dal Rohde, da Tintemann, da Kauffmann (lav. citati). Kauffmann invero non ha fatto un lavoro sistematico in proposito, limitandosi nei suoi ammalati a valutare solo di quando in quando quantitativamente l' azoto purinico nelle orine, che a volta trovò in aumento nei periodi preparossistici. Rohde e Tintemann invece fecero ricerche minute in proposito, limitandole però all' acido urico, che dosavano nelle varie frazioni dell'urina giornaliera, per periodi consecutivi; ed entrambi poterono stabilire che, invero, in alcuni casi — e nei casi più gravi — si ha una maggiore eliminazione di acido urico dopo gli accessi. Ma, aggiunge il Rohde, questo reperto non è costante; mentre d'altra parte egli non ha potuto confermare le affermazioni della scuola dell' Haig e del Krainsky che prima dell' accesso si abbia una diminuzione dell' acido urico. Questi reperti si accordano anche colle ricerche che il Couvreur ha fatto nel laboratorio di Binswanger [19].

Io ho ripreso queste esperienze, mantenendo i miei 4 am-

malati a dieta contenente quantità minima di sostanze puriniche, e determinando giorno per giorno nell' orina l' acido urico e le basi xantiniche eliminate. Inoltre per lo studio del ricambio purinico esterno, e della supposta azione parossistica che risulterebbe dalle sue alterazioni, ho intercalato nell' esperienze un pasto di prova con determinata quantità di acido nucleinico: ma di questo sarà riferito più innanzi.

Osservando i dati raccolti nelle tabelle, e le grafiche delle tavole, si può dedurre che nei nostri ammalati la eliminazione dell' acido urico e delle basi xantiniche è in genere assai scarsa. Non tenendo conto, per ora, del periodo in cui venne sperimentato il ricambio purinico esterno e che possiamo valutare a tre giorni compreso quello della somministrazione di sostanze nucleiniche, vediamo che in tutti i quattro casi l' acido urico ha valori di eliminazione inferiori a quelli calcolati come normali; mentre quelli delle basi xantiniche possono ritenersi pressochè normali. Nell' uomo sano mantenuto a dieta priva di corpi purinici Kauffmann e Mohr [20] poterono calcolare una eliminazione giornaliera media di azoto purinico per le orine variabile da 0.10 a 0.20 g con limiti estremi in casi speciali da 0.08 e 0.25.

D' altra parte la proporzione fra N- acido urico e N- basi puriniche è compresa nell' uomo fra i limiti di 6-12 : 1. L'azoto purinico complessivo da me trovato, e il rapporto $\frac{\text{N- acido urico}}{\text{N- basi}}$, sono in generale assai bassi, e il più spesso — meno che nel caso I — inferiori al limite minimo dato nell' uomo sano. Nel caso primo infatti troviamo in questo rapporto variazioni di un massimo N 14. 91 (dopo due accessi) a un minimo di 1.75, nel caso secondo si leggono valori da 9.00 a 2.92, nel terzo da 10.70 (accesso) a 0.96 (giorno di ingestione del nucleinato) e 1.03; nel quarto da 7.37 a 1.60. Ciò che risalta subito è la accentuata variabilità giornaliera del rapporto, dovuta sopratutto alla grande variabilità di elemininazione dell' acido urico, mentre la eliminazione delle basi si mantiene generalmente più uniforme. I suoi valori in prevalenza bassi dipendono appunto dalla scarsa eliminazione di acido urico. Se ora consideriamo i dati raccolti rispetto alle fasi della malattia, troviamo i valori più bassi dell' acido urico nei giorni intervallari, i più alti nelle 24 ore comprendenti l' accesso.

Nel 1.° e 2.° caso questo reperto è costante; nel 3.° e nel 4.°, che sono i casi più gravi, è meno costante, pur risultando nel

complesso evidente. All' aumento dell' acido urico nel periodo accessuale non è, in genere, proporzionale l' aumento delle basi; il che spiega i valori alti e sproporzionati del rapporto N- a. urico: N- basi trovato spesso nei giorni dell' accesso. Le grafiche delle 3 tavole rendono all' evidenza questi rapporti e la variabilità loro nei giorni con e senza accesso.

Tutto ciò, evidentemente, depone per la esistenza di un disturbo nei processi del ricambio purinico interno. L' acido urico, rispetto alle basi xantiniche, nei periodi intervallari agli accessi viene eliminata in difetto; è nel periodo accessuale (non risultò chiaro dalle nostre ricerche fatte nella orina complessiva delle 24 ore, se anche poco prima dell' accesso) che viene eliminato in maggior quantità, assolutamente e relativamente alle basi.

2.° Il ricambio purinico esterno. — Anche il metabolismo delle sostanze nucleiniche introdotte col cibo non si è compiuto, nei nostri ammalati, secondo i dati sperimentali raccolti sui normali. L' organismo sano — lo hanno dimostrato fra l' altro le belle ricerche di Burian e Schür [21] — assimila, scompone ed elimina nelle 24 ore il materiale purinico che introduce col cibo (quando non oltrepassi certi limiti) nei rapporti fra azoto dell' acido urico e azoto delle basi che ho sopra ricordato. Vi hanno d' altra parte malattie, come la gotta (Pollak, Brugsch. Bloch, Schittenhelm, Rotky) e pare, l' alcoolismo in certe sue forme gravi (Pollak), in cui si ha una eliminazione del materiale purinico [acido urico] notevolmente più tarda, congiunta con una percentuale di acido urico più bassa del normale.

Negli epilettici da me studiati si notano i medesimi fenomeni. Il caso I, che presenta meno marcate alterazioni nel ricambio purinico interno, alla somministrazione di 350 g di milza contenente circa 0.56 di N purinico, si nota in giornata una eliminazione di 0.193 N purinico, con 0.552 di acido urico, ed un rapporto N- a. urico: N- basi di 13.85; nei due giorni seguenti g 0.104, 0.130 di N purinico, ed un rapporto di 9.40, 12; al 4.° giorno N purinico 0.69, rapporto 3.32. Al quarto giorno adunque la eliminazione di acido urico si è ridotta al minimo, per cui il processo di eliminazione del materiale purinico ingerito avrebbe dovuto compiersi nei tre giorni prece-

denti. Ma i dati analitici dell' azoto purinico passato per le orine in questi tre giorni ci danno cifre molto inferiori alla somma dell'azoto purinico eliminato normalmente a quella tal dieta addizionato all' azoto purinico riferentesi alla ingestione dei 350 g di milza. Onde bisogna concludere che buona parte del materiale purinico, o non è stato assorbito dall' intestino, o e stato eliminato sotto altra forma, o è stato trattenuto dall' organismo. Negli altri tre casi il difetto di assimilazione ed eliminazione dell' acido nucleinico somministrato *per os* è anche più evidente. Il 2.° e il 4.° caso hanno ingerito g 20 di nucleinato di soda, contenente in cifra tonda 0.70 g di azoto purinico. Nelle prime 24 ore si è avuto in ambo i casi un debole aumento nella eliminazione di acido urico — dalla media di 0.14-0.15-0.30 a 0.404 nel 4.° —; e corrispondentemente il rapporto N- a. urico: N- basi aumenta a 9.00 e a 6.00. Ma nelle 24 ore successive si ha tosto una caduta, che si mantiene nel 4.°, si risolleva a 0.44 di a. urico e 5.84 di rapporto nel 2.° per poi di nuovo ricadere. Nel 3.° caso il fenomeno è ancor più accentuato: dietro la somministrazione di 19 g di nucleinato, con 0.665 di N purinico, non si nota alcuna modificazione apprezzabile nè nella eliminazione dell' acido urico, nè nel rapporto fra questo e le basi; le cifre dell' acido urico continuano a mantenersi bassissime sino a 4 giorni dopo, quando interviene un periodo accessuale. Anche in questi tre casi sperimentati col nucleinato di sodio adunque si ha una eliminazione dei materiali purinici introdotti col cibo deficentissima, ritardata, quando non è, come nel 3.° caso, affatto nulla.

Discutiamo ora brevemente le tre ipotesi sopra accennate a chiarimento del fenomeno; vale a dire se esso debba attribuirsi a deficente assorbimento del materiale purinico da parte dell' intestino, o ad una sua eventuale eleminazione per le orine sotto altre forme chimiche che non siano l' acido urico e le basi xantiniche, o ad una ritenzione nell' organismo. Le due ultime ipotesi ci paiono meno verosimili; il ricambio nucleinico è oggi sufficentemente noto e dotato di documenti sperimentali che ci dimostrano tutte o quasi le fasi per cui passa la complessa molecola nucleinica prima di arrivare ai suói prodotti ultimi e caratteristici di scomposizione, i corpi purinici; e questi, entro certi limiti — come ho riferito sopra — corrispondono in quantità alle quantità introdotte per lo stomaco. Nei cani e nei gatti,

invero, un ricco alimento purinico può dar luogo ad un notevole aumento della allantoina nelle orine (Salkowski, Mendel, Minkowski, Cohn, Hirokawa; ma ciò non è stato osservato nell' uomo, il quale d' altra parte non emette che quantità trascurabili di allantoina. D' altra parte non si può ammettere che l' organismo degli epilettici abbia trattenuto nei suoi tessuti, in qualsiasi forma, il materiale nucleinico ingesto; poichè tosto o tardi avrebbe dovuto emetterlo, mentre le analisi successive ai giorni di ingestione dimostrano che ciò non avviene (nè depositi di acido urico, come nella gotta, quì si osservano).

Resta adunque come più probabile la ipotesi che buona parte del materiale purinico ingesto non venisse assorbito, e sia stato eliminato quindi per le feci. Purtroppo, per la mole delle analisi giornaliere che il lavoro nostro richiedeva, non ho potuto esaminare giorno per giorno le feci sotto questo punto di vista: il loro alto contenuto (medio) di azoto però — rispetto alla dieta e all' azoto delle orine — depone senz' altro per una abbondante eliminazione di sostanze azotate per quella via. È noto per le recenti ricerche di Schittenhelm [22], di Levene [23], di London Schittenhelm e Wiener [24] come la molecola nucleoproteica venga via via intaccata dai vari fermenti dello stomaco e dell' intestino, sino a che nelle ultime porzioni del digiuno e dell' ileo viene ridotta in membri facilmente solubili e riassorbibili (mononucleotidi, nucleosidi), che pare vengano assimilati direttamente prima di soggiacere all' ultima liberazione delle basi puriniche, poco solubili e quindi poco assimilabili.

Ora potrebbe darsi che negli epilettici i processi fermentativi che presiedono alla scomposizione delle sostanze nucleiniche nel tubo intestinale si compiessero in difetto. In una ricerca sulle nucleasi del siero in varie forme di malattie mentali io ebbi già occasione di notare che la attività del siero degli epilettici sulla diminuzione del potere rotatorio dell'acido nucleinico (del lievito) è assai scarso, rispetto al normale, nei periodi intervallari della malattia; e si accentua, solo nel periodo accessuale. Questo fatto, su cui ritorneremo più innanzi, mentre dà ragione della deficenza notata nel ricambio purinico interno, si può indirettamente accordare anche colla deficenza notata nel ricambio purinico esterno; deficenza che, con risul-

tati identici ai miei, venne già rimarcata dal Rohde e dal Tintemann (lav. cit.). Alla scarsa attività nucleolitica dello siero, può verosimilmente corrispondere negli epilettici una scarsa attività nucleolitica del succo intestinale per cui una notevole percentuale del materiale nucleinico introdotto col cibo non è resa assimilabile, e viene espulsa per le feci. Ciò in via di ipotesi più probabile, che avrebbe bisogno però di ricerche in proposito per essere confermata.

Rohde, somministrando acido nucleinico o timo di vitello ai suoi epilettici, ha avuto l' impressione che esso eserciti una forte influenza sul manifestarsi degli accessi, avendo notato che, nella maggioranza dei suoi casi, comparivano accessi nelle prime 24 ore dalla ingestione della sostanza.

Tintemann, nei suoi due casi, non potè confermare queste osservazioni. La questione però, interessantissima perchè si ricollega colla influenza da tempo nota di certe diete sul decorso della malattia (influenza benefica della dieta lattea e vegetale, Baugh, Voisin, Krants, etc.) meritava di essere ripresa e possibilmente su basi più estese. Le mie esperienze in proposito portano ad essa un piccolo contributo. Ad epilettici, da lungo tempo tenuti in osservazione nel nostro stabilimento, ho somministrato, come nei quattro casi descritti, acido nucleinico per bocca o per iniezione ; in altre due serie ho iniettato una base amidata, la guanina (cloridrato) ed una base ossidata, la ipoxantina ; in una ultima serie ho iniettato un derivato della guanina, che si ritrova nei prodotti di scomposizione e di ossidazione dell' acido nucleinico, la guanidina, sotto forma di semplice nitrato, e di nitrato di metilguadinidina, per sperimentare anche il gruppo metilico.

Riassumo brevemente le mie ricerche per ciascun malato, il numero e la data degli accessi circa due mesi prima, durante e due mesi dopo la esperienza, onde risaltino i possibili effetti delle sostanze sperimentali.

A) — Acido nucleinico.

L' ho somministrato per iniezioni e per bocca. Per le iniezioni mi sono servito di fialette preparate dall' Istituto sieroterapico milanese. In 4 epilettici, a intervallo di 2 giorni, ho iniettato in due volte 0.08 g di acido nucleinico endomuscolarmente, nei glutei.

1. *Lancellotti Attilio.* Ha in media 2-3 accessi al mese.

5	Ottobre	1910	1 accesso
19	»	»	» »
8	Novembre	»	» »
21	»	»	» »
2	Dicembre	»	» »
6	»	»	*1.ª iniez. g 0.04 di acido nucleinico*
8	»	»	*2.ª » » » »*
12	»	»	1 accesso
25	»	»	» »
10	Gennaio	1911	» »
20	»	»	» »
21	»	»	» »
26	»	»	» »
7	Febbraio	»	» »

2. *Cavani Ettore.* Ha in media 4-5 accessi al mese.

23	Ottobre	1911	1 accesso
15	Novembre	»	» »
23	»	»	» »
24	»	»	» »
25	»	»	» »
27	»	»	» »
6	Dicembre	»	*1.ª iniez. g 0.04 di acido nucleinico*
8	»	»	*2.ª » » » »*
10	»	»	1 accesso
21	»	»	» »
23	»	»	» »
2	Gennaio	1912	» »
11	»	»	» »
15	»	»	» »
22	»	»	» »
24	»	»	» »
26	»	»	» »
4	Febbraio	»	» »
7	»	»	» »

3. *Martelli Luigi.* Ha frequenti serie di accessi e vertigini.

27	Ottobre	1910	1 vertigine
28	»	»	2 accessi
10	Novembre	»	1 accesso
13	»	»	» »
20	»	»	» » e 1 vertigine
21	»	»	» »
22	»	»	» »

23 Novembre	1910	1 accesso	
25 »	»	» »	
27 »	»	2 accessi	
30 »	»	» »	
2 Dicembre	»	» »	
6 »	»	*1.ª iniez. g 0.04 di acido nucleinico*	
8 »	»	*2.ª* » » » »	
11 »	»	3 accessi	
12 »	»	1 accesso	
13 »	»	» »	
16 »	»	» »	
29 »	»	» vertigine	
4 Gennaio	1911	2 accessi	
11 »	»	5 vertigini	
12 »	»	6 accessi	
14 »	»	1 accesso	
18 »	»	» »	
19 »	»	» »	
29 »	»	» »	e 1 vertigine
2 Febbraio	»	» »	
5 »	»	» »	

4. ***Taraborelli Eugenio.*** Ha 3-4 accessi al mese in media.

25 Ottobre	1910	1 accesso	
11 Novembre	»	» »	
17 »	»	» »	
29 »	»	» »	e 1 vertigine
30 »	»	» »	
6 Dicembre	»	*1.ª iniez. g 0.04 di acido nucleinico*	
8 »	»	*2.ª* » » » »	
		alla sera stessa ha un accesso	
3 Gennaio	1911	1 accesso	
4 »	»	» »	
16 »	»	» »	
28 »	»	» »	
29 »	»	3 accessi e 1 vertigine	
6 Febbraio	»	1 accesso	

Ad altri 11 casi, compresi i nostri 3 sottoposti alla ricerca del ricambio (2.°, 3.° e 4.°), ho somministrato per bocca, in ***cachets, g 20-22 di nucleinato di soda***, nella mattina, lontano dai pasti.

5. ***Menozzi Daniele.*** Ha frequenti serie di accessi.

7 Giugno	1910	2 accessi
8 »	»	» »
9 »	»	3 »

12	Giugno	1910	1 accesso	
14	»	»	» »	
18	a	»	» »	
23	»	»	» »	
28	»	»	» »	
29	»	»	» »	e 1 vertigine
1	Luglio	»	2 accessi	
3	»	»	1 accesso	
9	»	»	» »	
11	»	»		
12	»	»		
13	»	»		
15	»	»	*prende g 12 di nucleinato*	
19	»	»	1 accesso	
20	»	»	» »	
25	»	»	» »	
26	»	»	» »	
28	»	»	» »	
30	»	»	3 accessi	
31	»	»	2 »	
7	Agosto	»	» »	
9	»	»	1 accesso	
11	»	»	14 accessi	
12	»	»	15 »	
13	»	»	1 accesso	
21	»	»	2 accessi	
22	»	»	1 accesso	
28	»	»	2 accessi	

6. ***Beltrami Ernesto.*** Ha frequenti serie di accessi. Fu sperimentato due volte.

a)	15	Giugno	1910	1 accesso
	16	»	»	» »
	1	Luglio	»	» »
	13	»	»	4 accessi
	14	»	»	1 accesso
	15	»	»	2 accessi
	23	»	»	1 accesso
	28	»	»	*prende g 20 di nucleinato*
	1	Agosto	»	1 accesso
	3	»	»	» »
	7	»	»	2 accessi
	9	»	»	3 »
	10	»	»	1 accesso
	11	»	»	» »
	16	»	»	» »
	18	»	»	2 accessi

21	Agosto	1910	1 accesso
28	»	»	» »
7	Settembre	»	» »
16	»	»	4 accessi e 1 vertigine
23	Marzo	1911	2 »
25	»	»	» »
26	»	»	3 »
27	»	»	1 accesso
28	»	»	» »
29	»	»	2 accessi
2	Aprile	»	1 accesso
4	»	»	» »
9	»	»	» »
12	»	»	*prende g 20 di nucleinato*
31	»	»	2 accessi
24	»	»	» »
2	Maggio	»	1 accesso
8	»	»	2 accessi
16	»	»	1 accesso

7. ***Barchi Adolfo.*** Ha 1-2 accessi la settimana in media.

1	Luglio	1910	4 accessi e 1 vertigine
2	»	»	2 »
4	»	»	1 accesso
18	»	»	» »
4	Agosto	»	» »
5	»	»	» »
6	»	»	*prende g 22 di nucleinato*
14	»	»	1 accesso
15	»	»	» »
16	»	»	» »
24	»	»	» »
27	»	»	2 accessi e 1 vertigine
5	Settembre	»	» »
6	»	»	1 accesso

8. ***Solmi Aristide.*** Ha circa 1 accesso la settimana.

4	Luglio	1910	1 accesso
7	»	»	4 accessi e 1 vertigine
23	»	»	2 »
25	»	»	1 accesso
30	»	»	» »
6	Agosto	»	*prende g 22 di nucleinato*
9	»	»	2 accessi
10	»	»	1 accesso
11	»	»	» »

16 Agosto	1910	1 accesso	
21 »	»	»	»
23 »	»	»	»
24 »	»	»	»
25 »	»	»	»
5 Settembre	»	»	»
7 »	»	2 accessi	
12 »	»	»	»

9. *Vecchi Angelo.* Ha rarissimi accessi.

29 Giugno	1911	1 accesso	
6 Agosto	»	*prende g 22 di nucleinato*	
8 »	»	1 accesso	
9 »	»	»	»
6 Gennaio	1911	»	»

10. *Magnanini Giusto.* Ha rare serie di accessi. Fu sperimentato due volte.

a)	15 Giugno	1910	5 accessi e 1 vertigine	
	16 »	»	1 accesso	
	17 »	»	»	»
	18 »	»	»	»
	19 »	»	»	»
	20 »	»	»	»
	24 »	»	»	»
	6 Agosto	»	*prende g 22 di nucleinato*	
	7 »	»	1 accesso	
	19 »	»	»	»
	7 Settembre	»	»	»
	11 »	»	»	»
	29 »	»	»	»
b)	17 Marzo	1911	»	»
	18 »	»	1 vertigine	
	19 »	»	» accesso	
	20 »	»	2 accessi	
	21 »	»	»	»
	22 »	»	1 accesso	
	28 »	»	»	»
	12 Aprile	»	*prende g 20 di nucleinato*	
	21 »	»	1 accesso	
	24 »	»	»	»
	8 Maggio	»	»	»

11. *Amici Raffaele.* Ha rarissimi accessi.

28 Maggio 1910 1 accesso

10 Giugno	1910	1 accesso	
8 Agosto	»	*prende g 22 di nucleinato*	
17 Settembre	»	1 vertigine	

12. *Menozzi Nicola*. Ha accessi non molto frequenti.

2 Settembre	1910	1 accesso	
7 Ottobre	»	2 accessi	
12 »	»	*prende g 20 di nucleinato*	
13 »	»	1 accesso	
17 »	»	» »	
1 Novembre	»	» »	
24 »	»	» »	

13. *Scacchetti Adelmo*. Ha in media 1 accesso la settimana.

25 Agosto	1910	1 accesso	
2 Settembre	»	2 accessi	
6 »	»	1 accesso	
11 »	»	» »	
21 »	»	2 accessi	
2 Ottobre	»	» »	
6 »	»	1 accesso	
8 »	»	2 accessi	
9 »	»	1 accesso	
12 »	»	*prende g 20 di nucleinato*	
17 »	»	1 accesso	
22 »	»	» »	
23 »	»	» »	
6 Novembre	»	» »	e 1 vertigine
8 »	»	» »	
25 »	»	» »	
30 »	»	» »	

14. *Benuzzi Decenzio*. Ha 3-4 accessi al mese in media.

29 Agosto	1910
8 Settembre	»
11 »	»
17 »	»
27 »	»
1 Ottobre	»
5 »	»
12 »	»
29 »	»
5 Novembre	»
8 »	»
22 »	»

In 6 ammalati ho sperimentato pasti di prova ricchi di sostanze nucleiniche, milza e fegato di bue, leggermente fritto nella padella.

15. *Barchi Adolfo.*

27 Agosto	1910	2 accessi e 1 vertigine
28 »	»	1 accesso
5 Settembre	»	2 accessi
6 »	»	1 accesso
10 »	»	*prende g 350 di milza*
14 »	»	2 accessi
17 »	»	1 accesso
18 »	»	» »
30 »	»	» »
11 Ottobre	»	» »
12 »	»	5 accessi

16. *Vecchi Angelo.* Ha rarissimi accessi.

9 Agosto	1910	1 accesso
14 Settembre	»	*prende g 400 di milza*
15 »	»	» » *450* » »
30 »	»	» » *500* » »
1 Ottobre	»	» » » » *fegato*
6 Gennaio	1911	1 accesso

17. *Solmi Aristide.*

25 Agosto	1911	1 accesso
5 Settembre	»	» »
7 »	»	2 accessi
17 »	»	» »
25 »	»	1 accesso
30 »	»	*prende g 500 di milza* dopo ha 1 vertigine
1 Ottobre	»	*prende g 500 di fegato*
2 »	»	2 accessi
3 »	»	1 accesso
5 »	»	4 accessi
6 »	»	1 accesso
7 »	»	2 accessi
8 »	»	» »
9 »	»	4 »
10 »	»	7 »
11 »	»	3 »
12 »	»	3 »
13 »	»	2 »
14 »	»	8 »

16 Ottobre	1911	1 accesso	
22 »	»	»	»
23 »	»	»	»
24 »	»	»	»
26 Novembre	»	»	»
8 Dicembre	»	»	»
27 »	»	»	»
29 »	»	»	»
17 Gennaio	»	»	»

18. *Camurri Gaetano.* Ha in media 4-5 accessi al mese.

28 Agosto	1910	1 accesso
11 Settembre	»	» »
13 »	»	» »
26 »	»	» »
27 »	»	2 accessi
29 »	»	1 vertigine
1 Ottobre	»	*prende g 500 di milza*
4 »	»	» » » » *fegato*
5 »	»	1 accesso
6 »	»	» »
26 »	»	» »
27 »	»	» »
29 »	»	» »
5 Novembre	»	» »
7 »	»	» »

19. *Amici Raffaele.*

17 Settembre	1910	1 vertigine
4 Ottobre	»	*prende g 500 di milza*
5 »	»	» » » » *fegato*
18 Dicembre	»	» » » » *milza*
19 »	»	» » *15* » *nucleinato di soda*
11 Febbraio	1911	*iniez. di 0.08 di metilguanidina*
28 »	»	1 accesso

20. *Menozzi Nicola.*

24 Novembre	1910	1 accesso
19 Dicembre	»	*prende g 500 di milza e g 10 di nucleinato di soda*
24 »	»	1 accesso
9 Gennaio	1911	» »
1 Febbraio	»	1 vertigine
2 »	»	» accesso

B — Guanina.

Ho usato il cloridrato, sciolto in acqua leggermente acidulata con acido cloridrico, nella proporzione di 1 : 25. Ogni cmc = g 0.04 di cloridrato di guanina.

1. ***Bigi Guglielmo.*** Ha vertigini giornaliere; accessi più rari.

1 Marzo	1911	10 vertigini
2 »	»	5 »
3 »	»	2 accessi e 6 vertigini
4 »	»	1 accesso » 13 »
5 »	»	5 vertigini
6 »	»	1 accesso e 5 vertigini
7 »	»	» » » 18 »
8 »	»	» » » 25 »
9 »	»	*iniez. g 0.02 di cloridrato di guanina*
		25 vertigini
10 »	»	8 »
11 »	»	26 »
12 »	»	12 »
13 »	»	9 »
14 »	»	1 accesso e 17 vertigini
15 »	»	31 vertigini
16 »	»	10 »
17 »	»	15 »

2. ***Cavani Ettore.*** Ha accessi in media settimanali.

4 Febbraio	1911	1 accesso
15 »	»	» »
9 Marzo	»	*iniez. g 0.10 di metilguanidina*
		1 accesso
12 »	»	*iniez. g 0.04 di cloridrato di guanina*
		1 accesso
13 Aprile	»	» »

3. ***Ganassi Silvio.*** Ha in media 4-5 accessi al mese.

8 Febbraio	1911	1 accesso
7 Marzo	»	» »
9 »	»	*iniez. g 0.04 di cloridrato di guanina*
14 »	»	1 accesso
28 »	»	» »
29 »	»	» »

4. ***Gualtieri Fortunato.*** Ha in media 5-6 accessi al mese.

1 Febbraio 1911 1 accesso
3 » » » »
11 » » » »
16 » » 3 accessi
28 » » 1 accesso
9 Marzo » *iniez. g 0.04 di cloridrato di guanina*
1 accesso
10 » » » »
2 Aprile » » »
3 » » » »
6 » » 2 accessi

5. *Roncaglia Gaetano.* Ha frequenti serie di accessi.

13 Febbraio 1911 1 accesso
14 » » 2 accessi
15 » » 3 »
16 » » 1 accesso e 1 vertigine
28 » » » »
1 Marzo » » »
6 » » » »
7 » » 2 accessi
8 » » » »
9 » » *iniez. g 0.02 di cloridrato di guanina*
1 accesso
25 » » 2 accessi
28 » » 1 accesso
29 » » » »
1 Aprile » » »
3 » » 2 accessi
4 » » 3 »

6. *Amighini Giuseppe.* Ha 10-12 accessi e vertigini al mese.

8 Febbraio 1911 1 accesso e 1 vertigine
9 » » » »
12 » » 2 vertigini
14 » » 1 accesso e 1 vertigine
15 » » 1 vertigine
16 » » » »
20 » » » »
5 Marzo » 1 accesso
6 » » » »
13 » » *iniez. g 0.05 di cloridrato di guanina*
17 » » 1 accesso
22 » » » »
26 » » 1 vertigine
3 Maggio » » »

5 Maggio	1911	1 vertigine
7 »	»	» accesso

7. *Brazzi Leandro.* Ha accessi piuttosto radi.

16 Febbraio	1911	1 accesso
3 Marzo	»	2 accessi
13 »	»	*iniez. g 0.05 di cloridrato di guanina*
19 Aprile	»	2 accessi

8. *Incerti Ortensio.* Ha 1-2 accessi alla settimana.

6 Febbraio	1911	1 accesso
9 »	»	» »
11 »	»	» »
12 »	»	» »
22 »	»	» »
25 »	»	» »
26 »	»	» vertigine
3 Marzo	»	» accesso
9 »	»	» »
13 »	»	*iniez. g 0.05 di cloridrato di guanina*
28 »	»	1 accesso
30 »	»	» »
1 Aprile	»	1 vertigine

9. *Michelini Guglielmo.* Ha rari accessi.

27 Dicembre	1910	4 vertigini
13 Marzo	1911	*iniez. g 0.06 di cloridrato di guanina*
29 »	»	1 accesso

10. *Amici Raffaele.* Da 8 mesi senza accessi.

28 Febbraio	1911	1 accesso
10 Marzo	»	*iniez. g 0.04 di cloridrato di guanina*
		1 forte accesso la notte
8 Giugno	»	» vertigine

11. *Barchi Adolfo.*

3 Marzo	1911	1 accesso
5 »	»	2 accessi
6 »	»	1 accesso
10 »	»	*iniez. g 0.04 di cloridrato di guanina*
19 »	»	1 accesso
20 »	»	2 accessi
26 »	»	1 accesso

12. ***Bursi Giuseppe***. Ha rari accessi.

27 Febbraio	1911	1 accesso
10 Marzo	»	*iniez. g 0.04 di cloridrato di guanina*
39 »	»	1 accesso

13. ***Carretti Umberto***. Ha accessi non molto frequenti.

7 Febbraio	1911	1 accesso
11 »	»	» »
13 »	»	» »
17 »	»	» »
3 Marzo	»	» »
10 »	»	*iniez. g 0.06 di cloridrato di guanina*
12 »	»	1 accesso
31 »	»	» »

14. ***Magnanini Giusto***.

13 Febbraio	1911	1 accesso
28 »	»	» »
6 Marzo	»	» »
10 »	»	*iniez. g 0.06 di cloridrato di guanina*
17 »	»	1 accesso
18 »	»	» »

15. ***Camurri Gaetano***.

18 Marzo	1911	2 accessi
28 »	»	1 accesso
7 Aprile	»	» vertigine
11 »	»	» accesso
12 »	»	*si iniettano g 0.20 di clor. guanina emulsion. in soluz. fisiolog.*
4 Maggio	»	1 accesso
15 »	»	» vertigine

16. ***Ficcarelli Angelo***. Ha 1-2 accessi la settimana.

28 Giugno	1911	1 vertigine
29 »	»	» »
7 Luglio	»	» accesso
12 »	»	» vertigine
13 »	»	» accesso
16 »	»	» vertigine
19 »	»	» accesso e 1 vertigine
23 »	»	» vertigine

25 Luglio	1911	*si iniettano g 0.20 di clor. guanina in sol. fisiol.*
31 »	»	1 accesso
1 Agosto	»	» vertigine
5 »	»	» accesso

C — Ipoxantina.

In 11 epilettici ho iniettato soluzioni 1 : 25 in acqua leggermente acidulata con acido cloridrico.

1. ***Lancellotti Attilio.***

7 Febbraio	1911	1 accesso
9 Marzo	»	» »
15 »	»	*iniez. g 0.05 di ipoxantina*
16 »	»	1 accesso
24 »	»	» vertigine
7 Aprile	»	» accesso

2. ***Martelli Luigi.*** Ha accessi non molto frequenti.

2 Febbraio	1911	1 accesso
5 »	»	» »
10 »	»	» »
11 »	»	» »
3 Marzo	»	2 vertigini
7 »	»	1 vertigine
12 »	»	2 accessi
15 »	»	*iniez. g 0.05 di ipoxantina*
21 »	»	1 accesso
28 »	»	» vertigine
29 »	»	2 accessi
6 Aprile	»	3 »

3. ***Pavesi Sigismondo.*** Ha accessi non molto frequenti.

12 Febbraio	1911	1 vertigine
21 »	»	» accesso
10 Marzo	»	» vertigine
15 »	»	*iniez. g 0.05 di ipoxantina*
		1 accesso la sera
17 »	»	2 accessi
27 »	»	1 accesso
1 Aprile	»	» vertigine

4. ***Tirelli Luigi.*** Ha serie di accessi non molto frequenti.

22 Gennaio	1911	1 accesso	
23 »	»	»	»
12 »	»	»	»
13 »	»	»	»
15 »	»	»	»
16 »	»	»	»
23 »	»	»	»
4 Marzo	»	»	»
15 »	»	*iniez. g 0.05 di ipoxantina*	
19 »	»	1 vertigine	
23 »	»	» accesso	

5. ***Vandelli** Gennaro.* Ha in media 1 accesso la settimana.

27 Gennaio	1911	1 accesso	
1 Febbraio	»	»	»
15 »	»	»	»
16 »	»	2 accessi	
17 »	»	1 accesso	
22 »	»	»	»
26 »	»	»	»
8 Marzo	»	»	»
12 »	»	»	»
14 »	»	»	»
15 »	»	*iniez. g 0.05 di ipoxantina*	
22 »	»	2 accessi	
24 »	»	1 accesso	
25 »	»	»	»
27 »	»	»	»
28 »	»	»	»
29 »	»	»	»
30 »	»	»	»
4 Aprile	»	»	»

6. ***Amighini** Giuseppe.*

5 Marzo	1911	1 accesso	
6 »	»	»	»
13 »	»	*iniez. g 0.05 di guanina*	
17 »	»	1 accesso	
22 »	»	»	»
26 »	»	» vertigine	
3 Aprile	»	»	»
5 »	»	»	»
7 »	»	» accesso	
8 »	»	*iniez. g 0.08 di ipoxantina*	
9 »	»	2 vertigini	
10 »	»	1 vertigine	

15 Aprile	1911	1 accesso e 1 vertigine
16 »	»	» vertigine
17 »	»	» accesso
21 »	»	» »
23 »	»	» »
25 »	»	» vertigine
1 Maggio	»	4 vertigini

7. *Broggi Leandro.*

2 Marzo	1911	2 accessi
12 »	»	*iniez. g 0.05 di guanina*
8 Aprile	»	*» » 0.10 » ipoxantina*
19 »	»	2 accessi
2 Maggio	»	» »

8. *Cavani Ettore.*

12 Marzo	1911	1 accesso
8 Aprile	»	*iniez. g 0.10 di ipoxantina*
13 »	»	1 accesso
23 »	»	» »
4 Maggio	»	» »

9. *Ganassi Silvio.*

13 Marzo	1911	1 accesso
28 »	»	» »
29 »	»	» »
8 Aprile	»	*iniez. g 0.05 di ipoxantina*
16 »	»	1 accesso
21 »	»	» »
10 Maggio	»	2 accessi

10. *Gualtieri Fortunato.*

9 Marzo	1911	*iniez. g 0.04 di guanina*
10 »	»	1 accesso
2 Aprile	»	» »
3 »	»	2 accessi
6 »	»	1 accesso
7 »	»	2 accessi
8 »	»	1 accesso
9 »	»	*iniez. g 0.05 di ipoxantina*
10 »	»	1 accesso
13 »	»	2 accessi
22 »	»	1 accesso
4 Maggio	»	» »

11. *Incerti Ortensio.*

9	Marzo	1911	1 accesso
13	»	»	*iniez. g 0.05 di guanina*
28	»	»	1 accesso
30	»	»	» »
1	Aprile	»	» vertigine
6	»	»	» accesso
8	»	»	*iniez. g 0.05 di ipoxantina*
			1 accesso la sera
23	»	»	» »
24	»	»	» »
4	Maggio	»	» »

D — Nitrato di guanidina.

Ho iniettato 10 ammalati con soluzione 1 : 20 di acqua distillata.

1. *Lancellotti Atlilio.*

24	Marzo	1911	1 accesso
7	Aprile	»	» »
8	»	»	*iniez. g 0.20 di nitrato di guanidina*
19	»	»	1 accesso
6	Maggio	»	» »

2. *Michelini Guglielmo.*

29	Marzo	1911	1 accesso
8	Aprile	»	*iniez. g 0.20 di nitrato di guanidina*
			per molti mesi non ha più accessi.

3. *Martelli Luigi.*

28	Marzo	1911	1 accesso
29	»	»	» »
6	Aprile	»	3 accessi
7	»	»	2 »
8	»	»	*iniez. g 0.20 di nitrato di guanidina*
12	»	»	2 accessi
17	»	»	1 accesso
8	Maggio	»	» »

4. *Pavesi Sigismondo.*

27	Marzo	1911	1 accesso
1	Aprile	»	» vertigine
8	»	»	*iniez. g 0.20 di nitrato di guanidina*
17	Maggio	»	1 accesso

5. *Roncaglia Gaetano.*

28 Marzo	1911	1 accesso	
29 »	»	»	»
1 Aprile	»	»	»
2 »	»	2 accessi	
4 »	»	3	»
8 »	»	*iniez. g 0.20 di nitrato di guanidina*	
16 »	»	1 accesso	
18 »	»	»	»
21 »	»	»	»
22 »	»	3 accessi	
23 »	»	1 accesso	
6 Maggio	»	»	»

6. *Tirelli Luigi.*

23 Marzo	1911	1 accesso	
8 Aprile	»	*iniez. g 0.20 di nitrato di guanidina*	
10 »	»	1 accesso	
15 »	»	»	»
16 »	»	»	»
18 »	»	»	»
22 »	»	»	»
14 Maggio	»	»	»

7. *Tagliavini Giusto.*

28 Marzo	1911	1 accesso	
3 Aprile	»	»	»
4 »	»	»	»
6 »	»	»	»
7 »	»	»	»
8 »	»	*iniez. g 0.20 di nitrato di guanidina*	
		1 accesso poco dopo	
12 »	»	»	»
16 »	»	»	»
24 »	»	»	»
25 »	»	»	»
2 Maggio	»	»	»

8. *Taraborelli Eugenio.*

14 Marzo	1911	1 accesso	
8 Aprile	»	*iniez. g 0.20 di nitrato di guanidina*	
12 »	»	1 accesso	
15 »	»	3 accessi	
16 »	»	1 accesso e 4 vertigine	
11 Maggio	»	»	»

9. *Vandelli Gennaro.*

29 Marzo	1911	1 accesso	
30 »	»	»	»
4 Aprile	»	»	»
6 »	»	»	»
7 »	»	»	»
8 »	»	*iniez. g 0.20 di nitrato di guanidina*	
1 Maggio	»	1 accesso	
2 »	»	»	»
4 »	»	2 accessi	

10 *Caretti Umberto.*

26 Marzo	1911	1 accesso
8 Aprile	»	*iniez. g 0.20 di nitrato di guanidina*
15 »	»	1 accesso
4 Giugno	»	2 accessi

E — Nitrato di metilguanidina, 0,50 in 10 di acqua distillata.

Ho iniettato 20 ammalati.

1. *Benuzzi Decenzio.*

28 Gennaio	1911	1 accesso	
30 »	»	»	»
4 Febbraio	»	»	»
10 »	»	*iniez. g 0.02 di nitrato di metilguanidina*	
14 »	»	1 accesso	
19 »	»	»	»
25 »	»	»	»

2. *Amici Raffaele.* Da 8 mesi senza accessi.

11 Febbraio	1911	*iniez. g 0.05 di nitrato di metilguanidina*
28 »	»	1 forte accesso
10 Marzo	»	*iniez. g 0.04 di cloridrato di guanina*
12 Aprile	»	» » *0.15*

3. *Barchi Adolfo.*

2 Gennaio	1911	2 accessi
6 »	»	1 accesso
11 Febbraio	»	*iniez. g 0.05 di nitrato di metilguanidina*
		2 forti accessi la sera
12 »	»	1 vertigine
14 »	»	» accesso

15 Febbraio	1911	2 vertigini
16 »	»	1 vertigine
20 »	»	» »
27 »	»	» accesso
26 Marzo	»	» »
9 Aprile	»	» »
12 »	»	*iniez. g 0.15 di nitrato di metilguanidina*
19 »	»	1 accesso
24 »	»	» »

4. ***Burzi Giuseppe.***

11 Gennaio	1911	1 accesso
12 »	»	» »
2 Febbraio	»	» »
9 »	»	» »
11 »	»	*iniez. g 0.05 di nitrato di metilguanidina*
17 »	»	1 accesso
10 Marzo	»	*iniez. g 0.04 di guanina*
30 »	»	1 accesso
12 Aprile	»	*iniez. g 0.15 di nitrato di metilguanidina*
15 Luglio	»	2 accessi

5. ***Grilli Giuseppe.***

Gennaio	1911	nessun accesso
8 Febbraio	»	1 accesso
9 »	»	2 accessi
12 »	»	*iniez. g 0.10 di nitrato di metilguanidina*
		1 accesso la sera
2 Marzo	»	» »
6 »	»	» »
7 »	»	» »
8 »	»	» »
12 »	»	» »
29 »	»	» »
1 Aprile	»	» »
12 »	»	*iniez. g 0.15 di metilguanidina*
24 »	»	1 accesso
6 Maggio	»	» »

6. ***Loschi Giuseppe.***

21 Gennaio	1911	1 accesso
12 Febbraio	»	*iniez. g 0.16 di nitrato di metilguanidina*
4 Marzo	»	1 accesso
20 »	»	» »
12 Aprile	»	*iniez. g 0.15 di nitrato di metilguanidina*
		1 accesso la sera

13 Aprile	1911	1 accesso
25 Maggio	»	» »

7. *Menozzi Daniele.*

22 Gennaio	1911	1 accesso
1 Febbraio	»	2 accessi
4 »	»	1 accesso
6 »	»	» »
7 »	»	» »
12 »	»	*iniez. g 0.10 di nitrato di metilguanidina*
		1 accesso la sera
14 »	»	» »
26 »	»	» »
27 »	»	» »
30 Marzo	»	2 accessi
31 »	»	1 accesso
12 Aprile	»	*iniez. g 0.15 di nitrato di metilguanidina*
18 »	»	1 accesso
20 »	»	3 accessi
25 »	»	1 accesso
3 Maggio	»	» »

8. *Masini Giuseppe.*

3 Febbraio	1911	1 accesso
6 »	»	» »
14 »	»	*iniez. g 0.05 di nitrato di metilguanidina*
22 »	»	1 accesso

9. *Pozzetti Gastone.*

4 Febbraio	1911	1 accesso
11 »	»	» »
13 »	»	» »
14 »	»	*iniez. g 0.05 di nitrato di metilguanidina*
15 »	»	1 accesso
17 »	»	» »
9 Marzo	»	» »
6-7-8 Aprile	»	accessi giornalieri
12 »	»	*iniez. g 0.15 di nitrato di metilguanidina*
16 »	»	1 accesso
5 Maggio	»	» »

10. *Scacchetti Adelmo.*

27 Gennaio	1911	1 vertigine
30 »	»	» »

3 Febbraio	1911	1 accesso
4 »	»	3 accessi e 1 vertigine
9 »	»	1 accesso
12 »	»	2 accessi
13 »	»	1 accesso
14 »	»	*iniez. g 0.05 di nitrato di metilguanidina*
		1 accesso e 1 vertigine poco dopo
17 »	»	» accesso
27 »	»	» »
10 Marzo	»	» »
13 »	»	2 accessi
14 »	»	1 accesso

11. *Stradi Giuseppe.*

12 Gennaio	1911	1 accesso
1 Febbraio	»	» »
8 »	»	» »
14 »	»	*iniez. g 0.05 di nitrato di metilguanidina*
16 »	»	1 accesso
12 Marzo	»	» »
25 »	»	» »
27 »	»	» »
12 Aprile	»	*iniez. g 0.15 di nitrato di metilguanidina*
3 Giugno	»	1 accesso

12. *Solmi Aristide.*

17 Gennaio	1911	1 accesso
29 »	»	» »
14 Febbraio	»	*iniez. g 0.10 di nitrato di metilguanidina*
1 Marzo	»	1 accesso
4 »	»	» vertigine
6 »	»	» accesso
11 »	»	2 accessi
13 »	»	1 »
22 »	»	» »

13. *Bigi Guglielmo.* Ha numerose vertigini giornaliere, accessi più rari.

1 Febbraio	1911	3 vertigini
2 »	»	5 »
3 »	»	» »
4 »	»	4 »
5 »	»	2 »
6 »	»	4 »
7 »	»	8 »
8 »	»	4 »

9	Febbraio	1911	5 vertigini
10	»	»	14 »
11	»	»	5 »
12	»	»	8 »
13	»	»	9 »
14	»	»	8 »
15	»	»	*iniez. g 0.10 di nitrato di metilguanidina*
			7 vertigini
16	»	»	8 »
17	»	»	1 accesso e 6 vertigini
18	»	»	7 vertigini
20	»	»	9 »
21	»	»	13 »
22	»	»	20 »
23	»	»	7 »
24	»	»	1 accesso e 6 vertigini
25	»	»	12 vertigini
26	»	»	13 »
27	»	»	4 »
28	»	»	18 »

14. *Beltrami Ernesto.*

1	Febbraio	1911	1 accesso
3	»	»	» »
14	»	»	» »
15	»	»	*iniez. g 0.10 di nitrato di metilguanidina*
			1 accesso dopo
16	»	»	» »
17	»	»	» »
3	Marzo	»	3 accessi
5	»	»	1 accesso
7	»	»	» »
8	»	»	» »

15. *Cavani Ettore.*

22	Gennaio	1911	1 accesso
24	»	»	» »
26	»	»	» »
4	Febbraio	»	» »
7	»	»	» »
15	»	»	*iniez. g 0.10 di nitrato di metilguanidina*
			1 accesso dopo
12	Marzo	»	» »
13	»	»	» »

16. *Ganassi Silvio.*

23 Gennaio	1911	1 accesso
24 »	»	» »
7 Febbraio	»	» »
8 »	»	» »
15 »	»	*iniez. g 0.10 di nitrato di metilguanidina*
7 Marzo	»	1 accesso
14 »	»	» »

17. *Ficcarelli Angelo.*

18 Marzo	1911	1 vertigine
22 »	»	» »
26 »	»	» accesso
29 »	»	» vertigine
30 »	»	» »
4 Aprile	»	» accesso
7 »	»	» vertigine
12 »	»	*iniez. g 0.15 di nitrato di metilguanidina*
19 »	»	1 vertigine
20 »	»	» accesso
23 »	»	» »
3 Maggio	»	» »

18. *Menozzi Nicola.*

17 Marzo	1911	1 accesso
12 Aprile	»	*iniez. g 0.15 di nitrato di metilguanidina*
15 Maggio	»	1 accesso
22 »	»	» »

19. *Riccò Dionigi.*

25 Marzo	1911	1 accesso
6 Aprile	»	» »
9 »	»	» »
12 »	»	*iniez. g 0.15 di nitrato di metilguanidina*

20. *Ferrari Enrico.*

2 Aprile	1911	1 accesso
12 »	»	*iniez. g 0.15 di nitrato di metilguanidina*
21 Maggio	»	1 accesso
5 Giugno	»	» »

I dati analitici esposti, complessivamente considerati, non depongono per una influenza manifesta delle sostanze nucleiniche introdotte dall' esterno sul manifestarsi della sindrome ac-

cessuale negli epilettici, quale aveva ammesso, con prudenti riserve, il Rohde.

Nei 4 ammalati iniettati con acido nucleinico, nei 10 casi in cui il nucleinato venne dato per bocca, nei 6 cui venne somministrato cibo a alto contenuto purinico, non si ritrovano nette correlazioni, quali di causa ed effetto, fra sostanza sperimentata ed accesso. Seguendo il decorso della malattia, rispetto alle manifestazioni accessuali, prima e dopo l' esperimento, si rileva che questo non ne modifica sostanzialmente il decorso; vi ha un caso, il 17 (Solmi Aristide) nel quale, in vero, dopo la ingestione di 500 g di milza e 500 di fegato fatto per 2 giorni consecutivi, si sviluppò una grave sindrome accessuale che durò 15 giorni con ripetuti attacchi giornalieri; ma in questo caso può verosimilmente essere intervenuto qualche fenomeno di intossicazione intestinale — magari in seguito alla dieta esagerata —; oppure l' apparire del male può essere accidentale, essendosi nello stesso soggetto verificato altre volte. Ad ogni modo esso rimane isolato, e non modifica per ora il risultato delle ricerche.

Anche per le altre sostanze sperimentate per via di iniezione intramuscolare non si può concludere nulla di positivo — nei casi 10 in seguito a iniezioni di cloridrato di guanina e nei casi 3 e 11 in seguito a iniezioni di 0.05 di ipoxantina si è avuto, in giornata, l' accesso; come pure nel caso 7 poco dopo l' iniezione di 0.20 di nitrato di guanidina: di fronte a questi però stanno gli alti numerosi casi che non subirono influenza di sorta dal farmaco iniettato; la versione più attendibile quindi è che nei casi che si potrebbero chiamare positivi, iniezione e accesso debbono ritenersi due fatti che hanno coinciso accidentalmente.

Nelle serie di esperienze colla metilguanidina invece abbiamo parecchi casi — 7 sopra venti — in cui un rapporto di causalità fra iniezione e accesso potrebbe con certo fondamento supporsi. Nei casi 3, 4, 5, 6, 7, 10, 14, 15, si è avuto l' accesso poco dopo l' iniezione di 0.05-0.10 g di nitrato di metilguanidina; negli altri tredici casi non si è osservato nessuna modificazione; va notato inoltre che negli stessi casi che hanno reagito, ad una successiva (o antecedente) iniezione di dose anche più forte non hanno dato alcuna reazione. Ad ogni modo la percentuale dei casi positivi è in questa serie troppo alta

perchè non si possa non pensare a qualche nesso causale fra i due fatti.

La metilguanidina, è noto per le ricerche di Brieger, è una base tossica, mentre la guanidina non è * ; potrebbe darsi che il gruppo metilico riescisse particolarmente tossico agli epilettici, per difetto di processo dissociativi e ossidativi interni, come pare accertato per un' altra base metilata, la paraxantina (1-7 dimetilxantina) che Bachford [24] avrebbe trovato molto aumentata nelle orine di ammalati di emicrania e di epilessia, e che secondo Salomon e Krüger [25] sarebbe parimenti dotata di proprietà convulsivanti. Purtroppo, data la difficoltà di procurarsi la sostanza, non ho potuto sperimentare la paraxantina negli epilettici.

Per ora mi è lecito solo richiamare l' attenzione degli osservatori su questi fenomeni che richiederebbero uno studio sistematico a parte onde estendere ad altri gruppi metilici le esperienze da me appena abbordata; e mi limito, da queste poche ricerche, a concludere che il ricambio esogeno dell'acido nucleinico — per quanto lento e imperfetto — non pare sia accompagnato negli epilettici da recrudescenza della sindrome accessuale, come alcuno ha ammesso; nè speciale azione spiegano sugli epilettici altre sostanze appartenenti al gruppo purinico, quali la guanina e la ipoxantina. Tra le sostanze di derivazione da questo gruppo, la guanidina sperimentata non ha spiegato alcun effetto, mentre la metilguanidina pare sia risultata, in parecchi casi, dotata di azione stimolatrice degli accessi; se, come e perchè questa azione sia legata al radicale metilico, rimane a vedersi.

3.° La attività nucleolitica (nucleasi) del siero. — Per ricerche fatte due anni or sono, e per esami ripetuti recentemente, ho potuto convincermi che il siero degli epilettici è dotato di una debole attività nucleolitica. Il metodo da me seguito per valutare il potere fermentativo del siero (e dei liquidi organici in genere) sull' acido nucleinico è, come ho reso noto a suo tempo, il « metodo ottico » [26] per cui riesce agevole, mettendosi in condizioni propizie di esperienza (occorre, quando

* Partendo dal concetto che la creatina può essere trasformata da certi batteri in metilguanidina, Gautier (Les toxines 1896, p. 231) fa la supposizione che questa trasformazione potrebbe prodursi nell'organismo in speciali condizioni patologiche, e dar luogo alla eclampsia e agli accessi uremici.

si fanno le letture, che la temperatura del tubo disposto sul polarimetro sia mantenuta esattamente a temperatura costante di 37° per mezzo del manicotto di acqua avvolgente, in comunicazione con un termostato di Ostwald) di poter seguire ad libitum le variazioni del potere rotatorio della sostanza sino alla sua completa inattivazione. L' enzima che attacca l' acido nucleinico, come è noto, è compreso nella denominazione, invero un po' generica, di nucleasi. Non è quì il luogo di discutere se la nucleasi sia un fermento unico, o piuttosto — come vorrebbero le recenti ricerche di Jones e Levene, un miscuglio di vari enzimi, almeno di tre, agenti in tempi diversi l' uno successivo all' altro, sino alla completa liberazione delle basi puriniche : basti quì tener presente che nel siero di sangue umano sono contenuti fermenti specifici che intaccano il complesso polinucleolitico della molecola dell' acido nucleinico diminuendo progressivamente il suo potere rotatorio. Sin dove giunga questa azione idrolizzante dello siero, se sino alla liberazione dell' acido fosforico o alla semplice liberazione dei mononucleotidi (complessi di acido fosforico, carboidrato e base) a noi per ora non interessa. Sta il fatto — e Levene e Medigreceanu applicando il mio metodo anche alle reazioni fra siero e acido nucleinico del lievito lo confermano [27] — che nello siero è contenuto almeno uno dei fermenti nucleolitici (probabilmente la sola nucleinasi) che agisce idrolizzando l' acido nucleinico, e la cui progressiva azione fermentativa può essere seguita al polarimetro per la progressiva diminuzione del potere rotatorio della sostanza su cui agisce.

Questa attività catalitica che noi, per seguire la denominazione in uso, ascriveremo per ora senz'altro alla cosidetta nucleasi, è devoluta al siero umano normale in una certa misura, che può essere bene valutata appunto col metodo polarimetrico. In un precedente lavoro [28] ho potuto dimostrare che la attività enzimatica della nucleasi del siero segue, con grande approssimazione, la regola di Schütz.

Valutando le costanti $K = \frac{x}{\sqrt{t}}$ (x = la parte progressivamente distrutta della molecola) si trova che esse, per lo siero normale, hanno valori che poco si differenziano fra loro, mantenendo eguali le condizioni dell' esperimento. Può così essere calcolato entro quali limiti estremi il siero di sangue

spiega la sua attività nucleolitica: si può, in altri termini, calcolare la quantità — o la attività — della nucleasi contenuta nel siero normale. Ora, per ripetute ricerche, a me risulta che la attività nucleolitica del siero degli epilettici è inferiore, e spesso notevolmente, a quella del siero di individui normali, e di molti altri ammalati mentali (eccettuati alcuni casi di alcoolismo che hanno dato valori bassi) esaminati. Alle ricerche fatte col polarimetro Soleil, di cui ho reso conto nel lavoro sopracitato, ne ho aggiunte altre recentemente con un polarimetro munito di manicotto termostato: per cui ho potuto mantenere la reazione a 37° e fare le letture esattamente a quella temperatura. Esse hanno in parte confermato le prime nel senso che negli epilettici salassati nei periodi intervallari agli accessi ho sempre trovato valori bassi di K, mentre ho potuto notare ancora una tendenza a salire nello siero degli stessi individui prelevati nei giorni immediatamente successivi a quello dell' accesso; di più mi è risultato un nuovo reperto, che, continuando le ricerche, spero poter dimostrare appieno: in due epilettici salassati pochi minuti o poche ore dopo l'accesso, ho trovato valori di K bassissimi non solo, ma paradossali, e tali da richiedere una illustrazione speciale.

Riporto senz' altro alcuni dei casi che, comparativamente esaminati, possono rendere all' evidenza il differente modo di comportarsi della nucleasi del siero nei normali ed altri ammalati, e negli epilettici dopo l' accesso, lontano dall' accesso, e durante un periodo di male.

Individuo sano di 40 anni. 1 cmc. di siero + 12 cmc di una soluzione di g 0.45 acido nucleinico in 15 di soluzione fisiologica (0.85) neutralizzata sino a debolissima reazione alcalina con 5 goccie circa di NaOH 15 % (fig. 1).

t	α_D	x	$\frac{x}{\sqrt{t}}$
0	+ 2.13	—	—
2^t	+ 2.08	0.05	0.0354
14^t	+ 1.98	0.15	0.0401
48^t	+ 1.79	0.34	0.0491
93^t	+ 1.70	0.43	0.0446
115^t	+ 1.66	0.47	0.0438
255^t	+ 1.48	0.65	0.0407

in media K = 0.0456

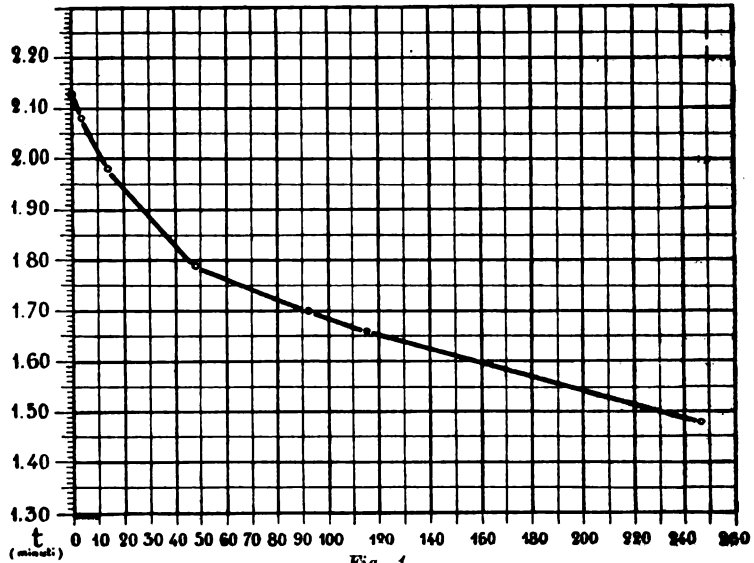



Fig. 1.

2. Demente precoce in istato di buona costituzione fisica, anni 38.
1 cmc di siero + 12 cmc *c. s.*

t	α_D	x	$\frac{x}{\sqrt{t}}$
0	+ 2.14	—	—
9'	+ 1.97	0.17	0.0567
13'	+ 1.95	0.19	0.0527
46'	+ 1.77	0.37	0.0546
76'	+ 1.68	0.46	0.0528
106'	+ 1.63	0.51	0.0509
141'	torbido	—	—
	in media	K = 0.0535	

3. *Barchi Adolfo*, epilettico, di anni 35 ha avuto 1 accesso il 21, 2 il 22, 1 il 23 Ottobre 1912.

a) Salasso il 27 Ottobre.
1 cmc di siero + 12 cmc *c. s.*

t	α_D	x	$\frac{x}{\sqrt{t}}$
0	+ 1.98	—	—
10'	+ 1.89	0.09	0.0286
27'	+ 1.83	0.15	0.0288
42'	+ 1.75	0.23	0.0355
56'	+ 1.73	0.25	0.0334
60'	+ 1.70	0.28	0.0361
99'	+ 1.56	0.42	0.0422
157'	+ 1.50	0.48	0.0383
179'	+ 1.49	0.49	0.0365
	in media	K = 0.0344	

b) Salasso il 4 Novembre, 5 ore dopo l' accesso. Il paziente è molto confuso.

t	α_D	x	$\frac{x}{\sqrt{t}}$
0	+ 1.98	—	—
10'	+ 1.90	0.08	0.0253
25'	+ 1.84	0.14	0.0280
60'	+ 1.74	0.24	0.0310
95'	+ 1.65	0.33	0.0338
158'	+ 1.53	0.45	0.0358
240'	+ 1.44	0.54	0.0349

in media K = 0.0325

4. ***Pataccini Angelo***, epilettico di anni 40; presenta accessi, in media, ogni 8-10 giorni (fig. 2).

a) 25 Nov. 12. Salasso 15, dopo un accesso (da 8 giorni era senza accessi).
1 cmc di siero + 12 cmc *c. s.*

t	α_D	x	t_1	$\frac{x}{\sqrt{t_1}}$
0	+ 1.87			
8'	+ 1.85			
10'	+ 1.83			
17'	+ 1.89			
20'	+ 1.83			
32'	+ 1.87	—	0	—
75'	+ 1.74	0.13	43'	0.0198
103'	+ 1.71	0.16	71'	0.0190
217'	+ 1.61	0.26	185'	0.0191
250'	torbido	—	—	—

b) 26 Novembre. Salasso alle 11h, dopo due accessi avuti nella mattina.
1 cmc di siero + 12 cmc *c. s.*

t	α_D
0	+ 1.48
10'	+ 1.53
14'	+ 1.58
16'	+ 1.61
22'	+ 1.64
56'	+ 1.62
84'	+ 1.62
165'	+ 1.61
200'	torbido

c) 27 Novembre. Salasso 30′ dopo 1 accesso avuto nella mattina. 1 cmc di siero + 12 cmc *c. s.*

t	α_D	x	t_1	$\frac{x}{\sqrt{t_1}}$
0	+ 1.61			
2'	+ 1.69			
14'	+ 1.63			
17'	+ 1.68			
22'	+ 1.69	—	0	—
41'	+ 1.64	0.05	19'	0.0114
70'	+ 1.52	0.07	48'	0.0101
89'	+ 1.60	0.09	67'	0.0107
219'	+ 1.49	0.20	197'	0.0136
254'	torbido	—	—	—

d) 28 Novembre. Salasso 2h dopo un accesso avuto nella mattina. 1 cmc di siero + 12 cmc *c. s.*

t	α_D	x	t_1	$\frac{x}{\sqrt{t_1}}$
0	+ 2.01			
6'	+ 2.02			
14'	+ 2.04	—	0	—
16'	+ 2.01	0.03	2'	0.0212
19'	+ 1.98	0.06	5'	0.0274
59'	+ 1.80	0.24	45'	0.0357
92'	+ 1.72	0.32	78'	0.0364
103'	torbido	—	—	—

e) 29 Novembre. Salasso nella mattina. Ha avuto un accesso ieri sera alle 22h.

t	α_D	x	$\frac{x}{\sqrt{t}}$
0	+ 1.80	—	—
5'	+ 1.77	0.03	0.0134
8'	+ 1.76	0.04	0.0141
37'	+ 1.71	0.09	0.0148
87'	+ 1.63	0.17	0.0182
207'	+ 1.48	0.32	0.0223

f) 2 Dicembre. Salasso nella mattina. Dall' ultimo accesso (la sera del 28 Novembre) non ne ha più avuti. Il paziente, che dal 25 al 29 era stato sempre molto confuso, ora è discretamente lucido, come è abitualmente nei periodi intervallari agli accessi.
1 cmc di siero + 12 cmc *c. s.*

t	α_D	x	$\frac{x}{\sqrt{t}}$
0	+ 2.20	—	—
7'	+ 2.14	0.06	0.0227
13'	+ 2.09	0.11	0.0305
23'	+ 2.05	0.15	0.0306
31'	+ 1.98	0.22	0.0395
53'	+ 1.84	0.36	0.0494
170'	+ 1.55	0.65	0.0501

in media K = 0.0371

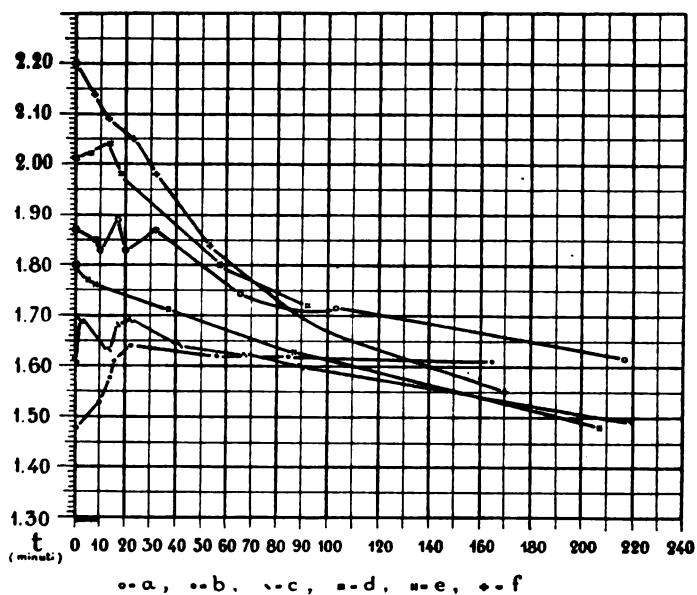



Fig. 2.

Ho riportato pochi esempi illustrativi per mostrare come differentemente dal normale e da altri sieri di malati mentali non epilettici può decorrere il processo nucleolitico nel siero degli epilettici. Nel mio lavoro precedente in proposito (lav. cit.) avevo osservato un ritardo nella velocità di scomposizione dell' acido nucleinico per opera dello siero negli epilettici in genere, e solo mi era parso che, in alcuni casi, tale velocità accennasse a ravvivarsi e ad avvicinarsi a quella dei sieri normali nei sieri prelevati poco dopo che i pazienti avevano superato l' accesso e raggiunto quel relativo benessere che essi sogliono avere dopo la crisi acuta del male. Nelle recenti ri-

cerche, che sto continuando e saranno oggetto di una pubblicazione a parte, pel grande interesse che esse accennano ad avere, ho potuto in gran parte confermare il già detto; ma anche un nuovo fatto mi si è risultato, che solo potevano offrirmi ricerche sistematiche e continuate per un certo periodo di giorni sopra uno stesso soggetto. In due casi studiati durante un periodo di lieve stato di male, aventi cioè accessi consecutivi per un certo periodo di giorni, mi è risultato che, per tutto il periodo accessuale, la nucleasi del siero si è dimostrata debolissima non solo, ma spesso di attività nulla, e talora anzi — a giudicare dall' esame polarimetrico — di attività paradossale. Riferendoci ai 4 casi riportati, nel 1.° (fig. 1) e 2.° (normale e demente precoce) vediamo la nucleasi agire con notevole velocità catalitica, seguendo molto approssimativamente la regola di Schütz, con valori medi di K = 0.0456, e 0.0535; il decorso regolare della curva nella fig. 1 illustra all' evidenza il processo. Nel caso 3 tanto nel siero del periodo intervallare (*a*) che in quello prelevato 5 ore dopo un accesso (*b*) — mentre il paziente era ancora molto confuso — si notano valori più bassi di K, ed un decorso più irregolare, rallentato all' inizio della reazione. Nel caso 4, che illustra uno dei due epilettici cui sopra accennavo, studiati durante un periodo accessuale di qualche giorno, troviamo reperti che si differenziano nettamente dai precedenti. Vediamo infatti come nei quattro giorni — dal 25 al 29 Nov. — in cui è durato il suo stato di male, e il piccolo salasso (di 10 cmc di sangue circa) veniva fatto poco dopo avvenuto l' accesso, la nucleasi dello siero si è dimostrata di una attività pressochè nulla mentre il decorso della reazione, durante i primi 20-30 minuti, si è svolta non secondo la regola di Schütz, ma in modo affatto speciale, come sinora non mi era mai occorso di trovare in nessuna altra malattia. I valori di α degli esami da *a* a *d*, riportati (meno il *c*) nella fig. 2, sul principio della reazione anzichè diminuire gradatamente come nell' esame *e* e seguire una curva che si avvicini alla normale come nell' esame *f*, assumono un andamento opposto, od oscillante attraverso ad un valore intermedio, sinchè, raggiunto un certo limite estremo, o vi rimangono stazionari, o riprendono una lenta discesa. In *b* leggesi appunto uno di questi decorsi che può, rispetto al normale, chiamarsi paradosso poichè da + 1.48 iniziale può seguirsi l' angolo di de-

viazione salire gradatamente, nei primi 22′, sino a + 1.64, e circa a quel valore mantenersi per quasi tre ore, sinchè, intorbidatosi il liquido, la lettura divenne meno chiara. In questo esame, — che si riferisce ad un siero prelevato essendo il paziente in pieno stato di male, confusissimo, dopo due accessi avuti poco prima — non si può riconoscere alcun processo nucleolitico; a parte la ascesa iniziale della curva — la cui interpretazione, come tosto vedremo, è oscurissima — non si nota quì, raggiunto il massimo valore di α, alcun accenno ad una diminuzione graduale dell' angolo stesso, e quindi ad una idrolisi reattiva dell' acido nucleinico in contatto collo siero.

Nell' esame del 28 Novembre (*d*) invece — siero prelevato pure poco dopo un accesso, in pieno periodo accessuale — si osserva bensì lo stesso fenomeno dell' innalzarsi iniziale della curva durante i primi 14 minuti, ma poi la azione fermentativa incomincia, da prima lenta, poi via via intensificandosi, come mostrano i valori di K. Un tipo ancora differente mostrano gli esami del 25 (*a*) e 27 (*c*) Nov., sempre durante il periodo accessuale, in cui nei primi 20′-30′ si osservano alternative di ascesa dell' angolo, sinchè la reazione incomincia regolare, e si svolge la lenta progressiva discesa della curva. Appena terminato il periodo accessuale, il 29 (l' ultimo accesso è la sera del 28), il siero (curva *e*) mostra per la prima volta una attività catalitica svolgentesi secondo la linea normale, per quanto molto rallentate; ed è solo pochi giorni dopo, il 2 Dicembre (curva *f*) quando il paziente è del tutto rimesso dalla crisi superata e mostra la svegliatezza di mente dei suoi momenti migliori, che la velocità di reazione della nucleasi nello siero si manifesta vivace, differendo però ancora della curva normale per una relativa lentezza che mostra al principio della reazione.

Considerando nel complesso questa esperienza, si è indotti a ritenere che durante tutto il periodo in cui il paziente è stato soggetto alle manifestazioni accessuali, che dal 25 al 28 Nov. lo hanno colpito 1-2 volte al giorno, la nucleasi dello siero ha dimostrato una attività ora nulla ora grandemente diminuita rispetto al normale e allo siero dello stesso individuo esaminato dopo superata la crisi accessuale. Circa all' altro fenomeno notato in questo periodo — e solo in periodo accessuale durato parecchi giorni potei sinora riscontrarlo, in questo e in un altro epilettico — vale a dire del decorso che abbiamo

chiamato paradosso della curva di reazione, siamo perfettamente all'oscuro. Sta il fatto che in tutti questi esami — dall' *a* al *d* — il valore iniziale di x, osservato non appena la temperatura del tubo polarimetrico si è stabilita a 37° (vale a dire dopo 3-4 minuti dell' inizio della esperienza), è assai basso (+ 1.87, + 1.48, + 1.61, + 2.01) rispetto ai valori che troviamo comunemente in identiche condizioni di esperimento. Nella ipotesi che i sieri in questione avessero proprietà ottiche differenti dai normali, e tali da influire notevolmente sulla deviazione destrogica dell' acido nucleinico, li esaminai sostituendo alla soluzione nucleinica soluzione fisiologica, nelle stesse proporzioni. Mi è risultato che tali sieri non differiscono nelle loro proprietà ottiche dai normali: 1 cmc di siero + 12 cmc di soluzione fisiologica, in tubo da 10 cmc a 37°, ha sempre dato α_D = da — 0.30 a — 0.35, come nel normale e nello stesso individuo in periodo intervallare.

Dunque una eccessiva deviazione levogira dello siero non può essere stata causa del fenomeno.

Potrebbe qui invocarsi anche un' altra ragione. È noto — e già il Jones lo ha dimostrato per l' acido nucleinico — che gli acidi e gli alcali modificano di molto le proprietà ottiche di certe soluzioni. La nostra soluzione di acido nucleinico, ad esempio, resa appena alcalina con idrato sodico, devia di circa + 2.45 (a 37°); mentre la stessa soluzione, alcalinizzata maggiormente con aggiunta di una goccia di idrato, diminuisce il suo angolo di rotazione a + 2.16.

Le differenze dei valori iniziali di α riscontrati nelle nostre miscele di sieri e di acido nucleinico devono appunto riferirsi al grado di maggiore o minore alcalinità della soluzione di quest' ultimo, ottenuta empiricamente aggiungendo goccia a goccia NaOH 15 %, e saggiando con cartine di tornasole: d'altra parte noi abbiamo persistito in questo metodo semplice e rapido poi che ci fummo convinti, con apposite ricerche, che piccole variazioni della alcalinità iniziale della soluzione nucleinica non modificano affatto il corso della reazione ed il valore delle costanti K. Ora è ovvio che, qualora nella miscela siero + sol. nucleinica avvenissero modificazioni nel suo grado di alcalinità, i valori di α, indipendentemente dal decorso della reazione enzimatica, andrebbero parimenti modificandosi. Io non ho fatto ancora ricerche in proposito per vedere se il siero

di epilettico in quelle speciali circostanze sia più alcalino del normale, e se, per processi sintetici di amidazione o di neutralizzazione il suo grado di alcalinità possa gradatamente diminuire. Le ricerche di Krainsky e di Kauffmann ci parlerebbero invero di aumento di ammoniaca nel sangue degli epilettici; se, contemporaneamente, il grado di alcalinità del siero fosse aumentato, si potrebbero spiegare i valori iniziali della miscela. Per interpretare su questa base l' innalzamento iniziale della curva bisognerebbe di più ammettere che la alcalinità iniziale andasse progressivamente diminuendo, o per liberazione di prodotti acidi dalla contemporanea scissione della molecola nucleinica, o per processi di amidazione (prevalenza di un antifermento della desamidasi) nello siero stesso analoghi a quelli che Medwedew ha riscontrato nel sangue di animali in digiuno [29], o per qualche altra causa.

Di fronte al fenomeno oscuro dell'abbassamento del valore di α e della curva iniziale paradossa nella reazione fra siero e acido nucleinico in certi stati di male di epilettici, ho creduto dover fare qualche osservazione critica attorno alle circostanze in cui esso si svolge. Le ipotesi da me sollevate però non hanno che un valore provvisorio; troppi elementi ancora ci mancano per poter tentare di darne una spiegazione soddisfacente. Ad ogni modo, senza entrare nel meccanismo del fatto osservato, esso dimostra di per se che nel siero degli epilettici in istato di male la attività nucleolitica può essere profondamente alterata, e, in certi casi, soppressa. Ciò è in rapporto col prolungarsi dello stato di male medesimo, poichè è appunto quando esso è terminato che nello siero ritornano in attività gli enzimi nucleolitici, e questa coincidenza fa ragionevolmente pensare che una tanto grave alterazione dello siero non sia del tutto estranea al mantenersi dello stato di male medesimo, dovendo noi riconoscere alle nucleasi una grande importanza fisiologica per la nutrizione e il ricambio delle cellule.

Ad ogni modo la abituale deficiente attività nucleolitica dello siero, che può giungere sino alla completa abolizione in certe fasi acute della malattia, è, uno degli indizi più probativi delle alterazioni del ricambio nucleinico nella epilessia.

4.° Siero nucleolitico. — Colle ricerche sul ricambio nucleinico si allacciano alcune esperienze che ho condotte

sulla azione che potesse esercitare uno siero nucleolitico negli epilettici. Dopo aver constatato che realmente esiste un difficoltato ricambio purinico sia esterno che interno — pur risultando dalle esperienze sul ricambio esterno che la elaborazione delle sostanze nucleiniche introdotte, anche compiendosi con difetto, non è di per se causa di fenomeni accessuali — ho voluto sperimentare se cercando di facilitare in qualche modo i processi fermentativi specifici del ricambio purinico negli epilettici, si ottenesse qualche modificazione nel decorso della malattia. Ed all' uopo ho sperimentato un siero dotato di elevato potere nucleolitico, ottenuto dalla capra e dal cavallo.

A distanza di 6 giorni l'una dall'altra, ho praticato in tre capre e in un cavallo — in epoche diverse — quattro iniezioni endoperitoneali di g 2 di acido nucleinico per le capre, g 3 pel cavallo, previamente tyndallizzati, sciolti in 10-15 cmc di carbonato di soda all' 1 $^0/_0$ sterile. Gli animali, dopo una lieve e breve depressione successiva alla iniezione, hanno tollerato bene l' operazione. 3-4 giorni dopo l' ultima iniezione ho praticato il salasso della giugulare, distribuendo poi il siero sterilmente in boccetti da 10 cm.

L' elevato potere nucleolitico del siero venne comprovato dall' esame polarimetrico: 1 cmc dello siero addizionato a determinate quantità di acido nucleinico in sol. leggermente alcalina ne diminuisce il potere rotatorio con una velocità che venne trovata sempre superiore a quella di campioni di siero normale ottenuto dagli stessi animali prima dell' esperimento; questi sieri adunque devono considerarsi ricchi di fermenti nucleolitici (nucleasi etc.) più del normale.

Il siero (5-10 cmc) veniva iniettato profondamente nei glutei, con una grossa siringa. Per ciascun malato era presa la temperatura mattina e sera, e seguito il decorso della reazione locale.

Ho sperimentato lo siero in epilettici, ed in degenti non epilettici, per assicurarmi se le reazioni locali e generali fossero differenti. Con mia sorpresa infatti ho notato che, mentre negli epilettici l' iniezione dello siero è sempre seguita da evidente gonfiore ed arrossamento locale, da aumento di temperatura della parte, da aumento della temperatura generale, da leucocitosi marcata, nei non epilettici sperimentati — due dementi precoci, un frenastenico, un pazzo morale — non ho ot-

tenuto che lievissima o nulla reazione locale e lieve leucocitosi, nessun aumento di temperatura nè locale nè generale.

Questi fenomeni si accentuano negli epilettici dopo la seconda e la terza iniezione — la temperatura può arrivare a 38.5°-39° — mentre nei non epilettici la reazione continua ad essere insignificante.

Esporrò prima schematicamente le ricerche fatte sui non epilettici, poi quelle sugli epilettici. Ogni ammalato è stato iniettato 2-3-4 volte, ad intervalli di 5 6 giorni onde evitare il prodursi della anafilassia; buona parte di essi è stata sottoposta a sistematiche analisi del sangue, di cui quì riferisco solo ciò che risultò dal conteggio dei globuli bianchi, fatto prima e durante l' esperimento.

Per valutare le modificazioni eventuali del decorso della malattia seguirò anche quì il sistema espositivo adottato sopra negli altri epilettici.

A — Non epilettici.

1. *Giordani Giuseppe*, pazzo morale.

				t.a m.	t.a s.
16	Giugno	1911	*1.a iniez. cmc 8 di siero nucleolitico di capra I.* nella natica destra	—	36°.4
17	»	»	nessuna reazione locale	36°	36°.5
18	»	»	» » »	36°.2	36°.6
19	»	»	» » »	36°.1	36°.3
20	»	»	*2.a iniez. cmc 6 id.* nella natica sinistra	36°	36°.3
21	»	»	nessuna reazione locale	36°	36°.6
22	»	»	» » »	36°.1	36°.2
23	»	»	» » »	36°.2	36°.4
24	»	»	accusa prurito alla natica sinistra . .	36°	36°.4
25	»	»	nessuna reazione locale	36°	36°.3
26	»	»	» » »	36°.1	36°.3
27	»	»	» » »	36°.2	36°.4

2. *Rinaldi Attilio*, frenastenico.

				t.a m.	t.a s.
20	Giugno	1911	*1.a iniez. cmc 9 di siero di capra I.* nella natica destra . . : . . .	36°.2	36°.5
21	»	»	nessuna reazione	36°.1	36°.5
22	»	»	lievissimo gonfiore, poco dolente alla pressione	36°.2	36°.6
23	»	»	nessuna reazione	36°.2	36°.7

			t.a m.	t.a s.
24 Giugno	1911	*2.a iniez. cmc 9 di siero di capra I.* alla natica sinistra	36°.1	66°.6
25 »	»	nessuna reazione	36°.2	36°.6
26 »	»	lieve arrossamento a sinistra	36°.1	36°.5
27 »	»	» » » »	36°.1	36°.6
28 »	»	nessuna reazione		
29 »	»	*3.a iniez. cmc 5 id.* a destra più in alto	36°.2	36°.6
30 »	»	lieve gonfiore a destra	36°.3	36°.7
1 Luglio	»	» » » »	36°.3	36°.8
2 »	»	la parte ritorna normale	36°.3	36°.6
3 »	»	nessuna reazione	36°.2	36°.5

3. ***Domenichini A.*** demente precoce.

				t.a m.	t.a s.
29 Luglio	1911	11h, 15'	I. Esame di sangue. Globuli bianchi 5925.	36°.1	36°.6
		11h, 30'	*1.a iniez. cmc 10 di siero di cavallo* a destra.		
		18h, 15'	II. Esame. Globuli bianchi 6100 la parte è dolente e un poco gonfia.		
30 »	»	11h, 35'	III. Esame. Globuli bianchi 6250 Lieve gonfiore	36°	36°.6
31 »	»	16h, 40'	IV. Esame. Globuli bianchi 5625 Scomparso il gonfiore	36°.2	37°
1 Agosto	»	16h, 10'	V. Esame. Globuli bianchi 3990 .	36°	36°.7
2 »	»	10h	*2.a iniez. cmc 10 id.* a sinistra	36°	36°.6
3 »	»	16h, 50	VI. Esame. Globuli bianchi 5070 Nessuna reazione	36°	36°.1
4 »	»	16h	VII. Esame. Globuli bianchi 6200 Nessuna reazione	36°	33°.4
5 »	»	13h, 10'	VIII. Esame. Globuli bianchi 6100 Nessuna reazione	36°.1	36°.4

4. ***Gonfalonieri G. Virgilio***, demente precoce.

				t.a m.	t.a s.
2 Settembre	1911	10h, 20'	I. Esame. Globuli bianchi 8120		
		10h, 40'	*1.a iniez. cmc 10 di siero di capra II.* nella natica destra		
3 »	»	10h, 10'	II. Esame. Globuli bianchi 8900 Lievissimo gonfiore	36°.3	36°.7
4 »	»	11h	III. Esame. Globuli bianchi 8950 Lievissimo gonfiore	36°.3	36°.6
5 »	»	10h, 40'	IV. Esame. Globuli bianchi 7930 Nulla alla parte	36°.2	36°.6
6 »	»	9h, 30'	V. Esame. Globuli bianchi 8100 Nulla alla parte	36°.5	36°.5

				t.a m.	t.a s.
7	Settembre	1911	9h, 30' *2.a iniez. cmc 10 di siero di capra II.*		
			a sinistra	36°.2	36°.5
8	»	»	10h, 10' VI. Esame. Globuli bianchi 9050		
			Lieve gonfiore dolentezza a sinistra .	36°.2	36°.6
9	»	»	9h VII. Esame. Globuli bianchi 8400		
			È scomparso il gonfiore	36°.3	36°.9
10	»	»	11h, 40' VIII. Esame. Globuli bianchi 8120		
			Nulla alla parte	36°.2	36°.7

B — Epilettici.

1. *Barchi Adolfo.*

				t.a m.	t.a s.
1	Giugno	1911	1 accesso		
2	»	»	» »		
15	»	»	» »		
3	Luglio	»	» »		
14	»	»	» »		
16	»	»	» »		
25	»	»	» »		
28	»	»	» »		
29	»	»	11h, 10' I. Esame di sangue		
			Globuli bianchi 5150.	36°.3	37°
			11h, 30' *1.a iniez. cmc 10 di siero di cavallo*		
			a destra.		
			17h 20' II. Esame. Globuli bianchi 10450		
			Discreto gonfiore e dolore.		
30	»	»	10h, 50' III. Esame. Globuli bianchi 9530		
			Gonfiore alla parte e dolentezza . .	36°.7	36°.8
31	»	»	16h, 5' IV. Esame. Globuli bianchi 6450		
			Persiste il gonfiore	36°.9	37°.5
1	Agosto	»	1 vertigine al mattino 16h, 50'		
			V. Esame. Globuli bianchi 5155		
			Il gonfiore diminuisce	36°.7	36°.5
2	»	»	10h *2.a iniez. cmc 10 id.*		
			a sinistra	36°.2	36°.3
3	»	»	15h, 30' VI. Esame. Globuli bianchi 7900		
			Lieve gonfiore a sinistra . . .	36°.5	36°.7
4	»	»	11h, 10' VII. Esame. Globuli bianchi 8950		
			Gonfiore a sinistra	37°.4	38°
5	»	»	10h VIII. Esame. Globuli bianchi 6400		
			Gonfiore a sinistra	37°.1	37°.1
6	»	»		36°.3	36°.8
7	»	»	10h, 5 *3.a iniez. cmc 10 id.*		
			a destra	36°.2	36°.9
8	»	»	reazione evidentissima a sinistra.		
			la parte è dolente, rossa, gonfia .	37°.2	37°.4
9	»	»	reazione viva	37°.1	37°.8

				t.ª m.	t.ª s.
10	Agosto	1911	il gonfiore è minore	36°.4	36°.8
11	»	»	» » » scomparso . . .	36°.2	36°.7
16	»	»	1 accesso		
19	»	»	» »		
30	»	»	2 accessi		
9	Settembre	»	1 accesso		
17	»	»	» »		

2. ***Menozzi Nicola.***

				t.ª m.	t.ª s.
4	Giugno	1911	2 accessi		
12	»	»	1 accesso		
14	»	»	» »		
3	Luglio	»	» »		
28	»	»	» »		
29	»	»	11h, 10' I. Esame. Globuli bianchi 3575	36°.4	37°.1
			11h, 25 *1.ª iniez. cmc 10 di siero di capra II.* nella natica destra.		
			17h, 40' II. Esame. Globuli bianchi 8500 Lieve gonfiore alla parte.		
			11h, 15' III. Esame. Globuli bianchi 6550 Il gonfiore è aumentato. Dolore . .	36°.6	37°.2
31	»	»	16h, 30' IV. Esame. Globuli bianchi 6075 Il gonfiore diminuisce	36°.6	36°.8
1	Agosto	»	16h V. Esame. Globuli bianchi 5620 Lieve gonfiore	36°.5	37°
2	»	»	1 accesso 10h *2.ª iniez. cmc 10 id.* a sinistra dopo l' iniezione.		
3	»	»	16h, 40' VI. Esame. Globuli bianchi 8060 Gonfiore accentuato e rossore a sinistra	37°.5	36°.7
4	»	»	16h, 25' VII. Esame. Globuli bianchi 8730 Forte gonfiore e infiammazione locale a sinistra	37°.4	38°.1
5	»	»	il gonfiore è un po' diminuito . .	37°.2	37°
6	»	»	» » » . .	36°.9	37°
7	»	»	*3.ª iniez. cmc 10 id.* a destra.		
8	»	»	fortissima reazione locale . . .	36°.9	37°
9	»	»	continua il gonfiore.		
10	»	»	» »	36°.5	36°.6
11	»	»	il gonfiore diminuisce	36°.9	36°.8
12	»	»	la parte ritorna normale . . .	36°.3	36°.6
14	»	»	1 accesso		
15	»	»	» »		
28	»	»	*4.ª iniez. cmc 10 id.*		
»	Settembre	»	*5.ª » » » di capra III.*		
2	Ottobre	»	1 accesso		

4 Ottobre 1911 1 vertigine
7 » » » accesso
20 » » *6.ª iniez. cmc 10 di siero di capra III.*
27 » » » »
9 Novembre » » » *7.ª* » » » » » » » » sera 37°.4
20 » » *8.ª* » » » » » » » »
4 Dicembre » » »
10 » » » »
13 » » » »
7 Gennaio 1912 » »

3. *Benuzzi Decenzio.* Ha rari accessi, 1-2 al mese in media.

13 Maggio 1911 1 accesso
15 » » » vertigine
16 » » » »
18 » » » »

				t.ª m.	t.ª s.
2 Giugno	»	10h, 10'	I. Esame di sangue. Globuli bianchi 5600		
		10h, 30'	*1.ª iniez. cmc 9 di siero di capra II.* nella natica destra	36°	36°.3
3 »	»	10h, 20'	II. Esame. Globuli bianchi 8590 Poca reazione locale	35°.4	36°.5
4 »	»	9h, 45'	III. Esame. Globuli bianchi 7500 Poca reazione locale	36°.6	36°.5
5 »	»	10h, 20'	IV. Esame. Globuli bianchi 9000 Poca reazione locale	36°.2	37°.4
6 »	»	10h, 15'	V. Esame. Globuli bianchi 7500 Sparisce ogni reazione	36°.4	36°.5
7 »	»		*2.ª iniez. cmc 6 id.* a sinistra	36°.2	36°.5
8 »	»		reaz. abbastanza viva a sinistra. Gonfiore	36°.3	37°.5
9 »	»		forte gonfiore a sinistra.	37°.2	37°.1
10 »	»		» » »	37°.1	36°.9
11 »	»		il gonfiore diminuisce	37°	36°.4
12 »	»		» »	36°.3	37°
13 »	»		gonfiore scomparso	36°.5	36°.5
14 »	»		*3.ª iniez. cmc 10 id.* a destra	36°.6	36°.7
15 »	»		viva reazione a destra, rossore, gonfiore	36°.3	36°.8
16 »	»		viva reazione	36°.2	36°.8
17 »	»		» »	36°.5	37°.1
18 »	»		» »	36°.3	36°.8
19 »	»		il gonfiore diminuisce	36°.3	36°.5
20 »	»		la parte ritorna normale	36°.1	36°.8
26 »	»				
1 Luglio	»				
13 »	»				

25 Luglio 1911
28 » »
29 » » *4.ª iniez. cmc 10 di siero di capra III.*
a destra.
30 » » poca reazione locale
31 » » » » »
1 Agosto » viva reazione, gonfiore e rossore
2 » » *5.ª iniez. cmc 10 id.*
a sinistra.
3 » » gonfiore a destra diminuito
a sinistra molto accentuato.
4 » » vivissima reazione a sinistra.
5 » » » » »
7 » » *6.ª iniez. cmc 10 id.*
a destra.
8 » » reazione fortissima a destra.
9 » » » » »
16 » » la parte ritorna normale.
28 » » *7.ª iniez. cmc 10 id.*
a sinistra.
1 Settembre »
2 » »
12 » »
14 » »

4. *Bigi Guglielmo.* Ha in media 3-4 vertigini al giorno; più rari gli accessi, 3-4 al mese. Da tre anni mantiene questo tipo.

Nel mese di Marzo 1911 310 vertigini, 10 accessi
» » » Aprile » 154 » 3 »
» » » Maggio » 254 » 1 »

					t.ª m.	t.ª s.
1 Giugno	1911	2 vertigini				
2 »	»	1 »	*1.ª iniez. cmc 9 di siero di capra I.*			
				a destra	—	36°.2
3 »	»	» »		lieve reazione locale . .	35°.5	36°.2
4 »	»			» » » . .	36°	66°.5
5 »	»			» » » . .	36°.3	36°.3
6 »	»			ritorna normale . . .	36°	36°.5
7 »	»		*2.ª iniez. cmc 10 id.*			
			a sinistra		36°	36°.5
8 »	»			reazione evidente a sinistra .	36°.1	37°
9 »	»			gonfiore e rossore . . .	37°.1	37°.6
10 »	»			» » » . . .	36°.8	36°.5
11 »	»			» » » . . .	36°	37°.7
12 »	»			» » » . . .	37°.5	37°.8
13 »	»			» » » . . .	38°.1	38°.2
14 »	»			il gonfiore diminuisce . .	36°	36°.5
15 »	»			» » » .	36°.1	36°.4

					t.ª m.	t.ª s.
16 Giugno		1911		il gonfiore diminuisce . .	36°.1	36°.5
17	»	»		» » » . .	36°.5	36°.5
18-25	»	»		la parte ritorna normale gradatamente . .	35°.8	36°.2
17 Luglio		»	1 vertigine			
18	»	»	» »			
31	»	»	» »			
1 Agosto		»	*3.ª iniez. cmc 10 di siero di capra II.* a destra			36°.6
2 Agosto		»		nessuna reazione .	36°.5	37°
3	»	»		lieve gonfiore .	36°	36°.7
4	»	»	1 accesso e 1 vertigine	» » .	36°.5	36°.7
5	»	»	2 vertigini	è scomparso il gonfiore	36°.5	37°
6	»	»		» » » »	36°.1	36° 4
7	»	»	2 vertigini *4.ª iniez. cmc 10 id.* a sinistra		36°	37°
8	»	»		reazione evidente a sinistra	37°.2	38°.1
9	»	»		reazione forte . . .	37°.1	37°.6
10	»	»		» » . . .	37°.7	37°.1
11	»	»		il gonfiore diminuisce .	36°.1	36°.6
12	»	»		» » .	36°.9	37°.2
13	»	»		» » .	36°.9	37°.5
14	»	»	1 accesso e 1 vertigine	la parte torna normale	36°.1	37°.4
15	»	»		» » » »	36°.1	36°.5
16	»	»	» vertigine		36°.2	36°.5
22	»	»	2 vertigini			
23	»	»	» »			
25	»	»	3 »			
27	»	»	» »			
28	»	»	2 »			
29	»	»	1 accesso e 1 vertigine			
30	»	»	» vertigine			
31	»	»	2 vertigini			

Settembre: Ripiglia il tipo di prima: 101 vertigini e 58 accessi (stato di male 18-21 Settembre).

Ottobre:	93 vertigini,	3 accessi
Novembre:	78 »	1 accesso
Dicembre:	331 »	» »
Gennaio 12:	380 »	2 accessi

continua sino al presente lo stesso tipo di malattia.

5. *Vandelli Gennaro.*

1 Maggio		1911	1 accesso
2	»	»	» »
4	»	»	2 accessi
7	»	»	1 accesso

8	Maggio	1911	1 accesso			
26	»	»	2 accessi			
30	»	»	» »			
1	Giugno	»	1 accesso			
2	»	»	*1.a iniez. cmc 3 di siero di capra I.*		t.a m.	t.a s.
			a destra		—	36°.1
3	»	»		lievissima reazione . . .	35°.3	36°
4	»	»		» » . . .	36°.5	36°.5
5	»	»		» » . . .	36°.3	36°.9
6	»	»		reazione scomparsa . . .	36°.2	36.°7
7	»	»	*2.a iniez. cmc 6 id.*			
			a sinistra		36°.3	36°.4
8	Giugno	»		lieve gonfiore a sinistra . .	36°	36°.8
9	»	»		» » » » . .	36°.6	37°.1
10	»	»		» » » » . .	36°	36°.7
11	»	»		il gonfiore è aumentato . .	36°	36°.5
12	»	»		» » » » . .	36°.1	36°.7
13	»	»		» » » » . .	36°.6	36°.8
14	»	»	1 accesso	il gonfiore diminuisce . .	36°	36°.5
15	»	»	» »	» » » . .	36°.7	36°.7
16	»	»	» »	*3.a iniez. cmc 5 id.*		
				a destra	35°.8	36°.2
17	»	»	2 accessi	gonfiore accentuato a destra .	37°.1	36°.9
18	»	»	1 accesso	» » » .	36°	36°.7
19	»	»				
20	»	»		la reazione è diminuita . .	35°.9	36°.4
26	»	»	» »	reazione nulla	36°	36°.6
7	Luglio	»	» »			
8	»	»	» »			
9	»	»	» »			

6. *Cavani Ettore.*

7	Giugno	1911	1 accesso			
8	»	»	» »			
9	»	»	» »			
15	»	»	» »			
16	»	»	» »			
24	»	»	» »			
26	»	»	» »			
8	Luglio	»	» »			
25	»	»	» vertigine			
29	»	»	» accesso			
1	Agosto	»	*1.a iniez. cmc 10 di siero di capra II.*		t.a m.	t.a s.
			a destra		—	36°.8
2	»	»		reazione incipiente . . .	36°.7	36°.6
3	»	»		lievissimo gonfiore . .	36°.2	36°.7
4	»	»		» » . . .	36°.6	36°.8

				t.a m.	t.a s.
5 Agosto	1911		lievissimo gonfiore . . .	36°.5	37°
6 »	»		il gonfiore è scomparso . .	36°.3	36°.2
7 »	»	*2.a iniez. cmc 10 di siero di capra II.* a sinistra		36°.5	36°.4
8 »	»		lieve gonfiore a sinistra. .	37°.1	37°.1
9 »	»		il gonfiore si accentua . .	37°.1	37°.2
10 »	»		il gonfiore diminuisce . .	36°.6	38°.3
11 »	»		» » . .	36°.4	36°.5
12 »	»		» » . .	36°.6	36°.5
13 »	»		la parte è divenuta normale .	36°.2	36°.3
18 »	»	1 accesso			
29 »	»	2 accessi			
1 Settembre	»	1 accesso			

7. *Barbati Egidio.* Ha frequentatissimi accessi e vertigini.

				t.a m.	t.a s.
1 Giugno	1911	1 accesso			
2 »	»	3 accessi			
4 »	»	2 »			
8 »	»	1 accesso			
12 »	»	» »			
13 »	»	4 accessi			
14 »	»	1 accesso			
19 »	»	» vertigine			
20 »	»	2 vertigini			
21 »	»	3 »			
22 »	»	1 vertigine			
25 »	»	» accesso			
28 »	»	» vertigine			
30 »	»	3 vertigini			
7 Luglio	»	1 vertigine			
8 »	»	» »			
9 »	»	» accesso			
13 »	»	3 accessi			
10 »	»	1 accesso			
17 »	»	2 vertigini			
20 »	»	1 vertigine			
21 »	»	» accesso			
22 »	»	» »			
23 »	»	» »			
29 »	»	» »			
30 »	»	2 accessi			
31 »	»	1 vertigine			
1 Agosto	»	» »	*1.a iniez. cmc 10 di siero di capra II.* a destra	—	36°.6
2 »	»		nessuna reazione. . . .	36°.5	37°
3 »	»		lieve gonfiore	36°	36°.7

					t.a m.	t.a s.
4	Agosto	1911	1 accesso	lieve gonfiore	36°.5	36°.7
5	»	»	» »	scomparsa ogni reazione . .	36°.6	37°-1
6	»	»	» »	—	36°.1	36°.4
7	»	»		*2.a iniez. cmc 10 di siero di capra II.* a sinistra	36°	37°
8	»	»		lieve reazione a sinistra . .	37°.2	38°.1
9	»	»		» » » . .	37°.1	37°.6
10	»	»		il gonfiore è aumentato . .	37°.7	37°.1
11	»	»		il gonfiore va diminuendo. .	36°.1	36°.6
12	»	»	» vertigine	» » . .	36°.9	37°.2
13	»	»	» accesso	il gonfiore è scomparso. . .	36°.9	37°.5
14	»	»	2 accessi	. . . .	36°.9	37°.4
15	»	»	1 accesso	. . . .	36°.3	36°.7
16	»	»		. . . .	36°.2	36°.5
17	»	»	» »			
19	»	»	» »	e 1 vertigine		
21	»	»	2 accessi			
22	»	»	» vertigini			
26	»	»	1 accesso			
27	»	»	» vertigine			
28	»	»	» accesso			
29	»	»	» »			
30	»	»	» vertigine			

Settembre etc. continua nello stesso tipo.

8. ***Taraborelli Enrico.*** Ha accessi non frequenti.

					t.a m.	t.a s.
28	Maggio	1911	1 accesso	e 1 vertigine		
29	Giugno	»	» »			
4	Luglio	»	» »			
30	»	»	» »			
31	»	»	» »			
1	Agosto	»	» »	*1.a iniez. cmc 10 di siero di capra II.* a destra	36°.3	37°
2	»	»		lieve reazione locale . . .	36°.1	36°.9
3	»	»	» »	gonfiore discreto	36°	37°.1
4	»	»		» »	36°.5	37°.2
5	»	»		il gonfiore è diminuito . . .	36°.9	36°.7
6	»	»		il gonfiore è scomparso. . .	36°.4	36.°7
7	»	»		*2.a iniez. cmc 10 id.* a sinistra	36°.7	37°.2
8	»	»		viva reazione a sinistra. . .	36°.8	36°.9
9	»	»		» » » . . .	36°.8	37°.1
10	»	»		viva reazione a sinistra. . .	36°.4	37°
11	»	»		lieve gonfiore	36°	37°
12	»	»		» »	36°.4	37°
13	»	»		» »	36°.8	37°

					t.ª m.	t.ª s.
14	Settembre	1911		il gonfiore è scomparso . . .	36°	36°.4
15	»	»		» » . . .	36°.1	36°.5
29	»	»	1 accesso			
30	»	»	» »			
15	»	»	» »			
25	»	»	» »			

9. *Pavesi Sigismondo.* Ha frequentatissimi accessi.

17	Maggio	1911	1 accesso			
18	»	»	» »			
19	»	»	2 accessi			
20	»	»	1 vertigine			
21	»	»	1 accesso			
23	»	»	» » e 1 vertigine			
24	»	»	2 accessi			
25	»	»	1 accesso e 1 vertigine			
26	Maggio	1911	1 accesso			
27	»	»	» » e 2 vertigini			
30	»	»	2 accessi » 3 »			
31	»	»	» » » 4 »			
2	Giugno	»		*1.ª iniez. cmc 10 di siero di capra III.*	t.ª m.	t.ª s.
				a destra	—	36°.2
3	»	»	1 accesso	nessuna reazione locale	36°.4	36°.4
4	»	»	» » e 3 vertigini	lievissimo gonfiore .	36°.4	36°.6
5	»	»	» vertigine	» » .	36° 4	36°.8
6	»	»	» »	il gonfiore è diminuito	36°.6	36°.7
7	»	»	» accesso *2.ª iniez. cmc 10 id.*			
			a sinistra	il gonfiore è scomparso a destra	36°.4	36°.7
8	»	»		lieve gonfiore a sinistra	36°.2	37°
9	»	»		» » » »	36°.4	37°
10	»	»	2 vertigini	il gonfiore aumenta .	36°.3	36°.8
11	»	»		» » » .	36°.4	36°.6
12	»	»		discreto gonfiore .	36°.4	36°.5
13	»	»		» » .	36°.8	36°.7
14	»	»		gonfiore accentuato .	36°.2	36°.4
15	»	»	1 accesso e 3 vertigini	» » .	36°.1	36°.4
16	»	»	2 vertigini	il gonfiore diminuisce	36°.2	36°.6
17	»	»	1 vertigine	» » »	36°.8	36°.8
18	»	»	» accesso e 1 vertigine	il gonfiore è scomparso	36°.4	36°.8
19	»	»	2 accessi	» » » »	36°.2	36°.7
20	»	»	1 accesso e 3 vertigini	. . . . .	36°.2	36°.4
23	»	»	3 vertigini			
25	»	»	2 »			
26	»	»	1 accesso			
27	»	»	» » e 1 vertigine			
28	»	»	» vertigine			

29 Giugno	1911	2 vertigini	
30 »	»	1 vertigine	
1 Luglio	»	3 accesso	

(continua lo stesso tipo).

10. ***Beltrami Ernesto.*** Ha frequenti accessi.

					t.ª m.	t.ª s.
25 Giugno	1911	1 accesso				
26 »	»	2 accessi				
27 »	»	»	»			
28 »	»	»	»			
14 Luglio	»	1 accesso				
20 »	»	»	»			
27 »	»	»	»			
28 »	»			*1.ª iniez. cmc 10 di siero di cavallo* a destra	—	36°.6
29 »	»			nessuna reazione	36°.2	36°.6
30 »	»			lieve gonfiore	36°.3	36°.7
31 Luglio	1911			lieve gonfiore . . .	36°.3	36°.6
1 Agosto	»			il gonfiore è scomparso.	36°.2	36°.5
2 »	»			*2.ª iniez. cmc 10 id.* a sinistra	36°.1	36°.8
3 »	»	1 accesso		lieve gonfiore a sinistra	36°.4	37°
4 »	»			» » » »	37°	36°.9
5 »	»			lieve gonfiore . . .	36°.8	37°
6 »	»			» » . . .	36°.4	36°.8
7 »	»			*3.ª iniez. cmc 5 id.* a destra	36°.5	36°.6
8 »	»	1 accesso		lieve reazione a destra.	36°.4	36°.8
9 »	»	2 accessi		scomparsa ogni reazione	36°.2	36°.4
10 »	»	3	»	» » »	36°.2	36°.5
11 »	»	»	»		36°.1	36°.6
12 »	»	1 accesso				
17 »	»	»	»			
20 »	»	»	»			
21 »	»	»	»			
22 »	»	»	»			

11. ***Ficcarelli Angelo.*** Ha in media 1 accessò ogni settimana.

17 Agosto	1911	1 accesso	
22 »	»	»	»
27 »	»	»	»
31 »	»	»	»
4 Settembre	»	»	»
10 »	»	2 accessi	
15 »	»	1 accesso	
19 »	»	1 vertigine	

Data			Accessi	Note	t.a m.	t.a s.
20	Settembre	1911	2 accessi			
21	»	»	1 accesso			
30	»	»	*1.a iniez. cmc 10 di siero di capra III.*	.	—	36°.5
1	Ottobre	»		lieve rossore . . .	36°.1	36°.9
2	»	»		» gonfiore. . .	36°.2	36°.5
3	»	»		» » . .	36°.4	36°.6
4	»	»	2 vertigini	» » . .	36°.5	37°.2
5	»	»		» » . .	36°	37°.1
6	»	»		» » . .	36°.6	37°.1
7	»	»		il gonfiore diminuisce .	36°.6	36°.4
8	»	»		» » è scomparso	36°.5	36°.8
9	»	»		» » » »	36°.1	37°
10	»	«	1 accesso		36°.6	37°
11	»	»	» »		36°.6	37°
12	»	»	» vertigine		36°.6	36°.9
19	»	»	» accesso			
20	»	»	» » *2.a iniez. cmc 10 id.* a sinistra.			
21	»	»	» »	lieve gonfiore a sinistra	36°.3	36°.9
22	»	»		» » » »	36°.4	36°.9
23	Ottobre	»		il gonfiore è aumentato	36°.8	37°.1
24	»	»		» » » »	36°.8	37°.7
25	»	»		» » diminuisce .	36°.6	36°.6
26	»	»		» » è scomparso.	36°.2	36°.6
9	Novembre	»	1 accesso *3.a iniez. cmc 10 id.* a destra		—	37°
10	»	»		leggera reazione . .	36°	36°.5
11	»	»		» » . .	36°.2	36°.4
12	»	»		» » . .	36°	36°.2
13	»	»		la reazione è scomparsa	36°	36°.2
20	»	»	*4.a iniez. cmc 10 id.* a sinistra		—	36°.5
21	»	»	1 vertigine	nessuna reazione . .	35°.8	36°.4
22	»	»	» »	» » . .	35°.8	36°.2
23	»	»		» » . .	36°	36°.7
24	»	»		» » . .	36°.4	36°.3
29	»	»	1 accesso			
30	»	»	» »			
2	Dicembre	»	» vertigine			
3	»	»	2 accessi			
9	»	»	» »			

Il trattamento di alcuni nostri epilettici con un siero nucleolitico, come appare dai prospetti di sopra, non ha dato alcun notevole risultato rispetto al decorso della malattia; in un caso solo, nel Bigi Guglielmo (4), si è visto, sino dalla prima iniezione, modificarsi di colpo il grave decorso della malattia,

e scomparire del tutto le vertigini che, da circa tre anni, lo colpivano in numero di 8-10 al giorno in media; a poco a poco però, dopo una quindicina di giorni, le vertiggini sono ricomparse; fatta una 3.ª e una 4.ª iniezione hanno taciuto di nuovo, per riprendere una settimana dopo quest' ultima, e assumere gradatamente l' andamento grave che la malattia aveva prima del trattamento. In qualche altro raro caso è parso di notare un attenuamento dei sintomi accessuali durante il periodo sperimentale, ma non si può dedurre con sicurezza: il caso del Bigi rimane isolato, e su di esso solo non ci sentiamo tirare nessuna conclusione. Resta invece, dal complesso delle esperienze, l' impressione che la iniezione di un siero nucleolitico non riesce a modificare fondamentalmente la malattia, ma possa tutt' al più, forse pei fenomeni reattivi che suscita, alterarne per breve momento il decorso.

I fenomeni reattivi alle iniezioni di siero nucleolitico sono veramente notevoli, e, sino a un certo segno, si possono ritenere specifici degli epilettici sperimentati; in 4 individui non epilettici, in due dementi precoci, in un pazzo morale e in un frenastenico, non si è mai notato in seguito alla iniezione dello siero (sia della prima, che della seconda, o della terza iniezione) alcuna elevazione febbrile; la parte iniettata in generale non ha reagito visibilmente, o ha presentato solo un lieve gonfiore accompagnato qualche volta da lieve arrossamento della durata di 24 ore al massimo; anche l' esame del sangue, nei due casi (dementi precoci) in cui venne praticato non mostrò notevoli differenze — circa alla leucocitosi — tra i saggi fatti prima e dopo le iniezioni. In tutti gli epilettici sperimentati invece, ad ogni iniezione di siero è seguito una marcata reazione locale e generale, vale a dire gonfiore, arrossamento, aumento di temperatura, dolore della parte iniettata, lieve elevazione termica (in rari casi, dopo la 2.ª e 3.ª iniezione ha raggiunto i 38°). Nei casi in cui venne eseguito il conteggio dei globuli bianchi, si è sempre trovata leucocitosi, più o meno marcata, dopo la iniezione.

Sembra adunque che gli epilettici reagiscano alle iniezioni di siero nucleolitico con una notevole intensità, quale non potei constatare nei non epilettici: la leucocitosi nel sangue, la infiammazione della parte iniettata, la elevazione termica del corpo, sarebbero i sintomi che in essi si riscontrano dopo ' iniezione.

La interpretazione di questo fenomeno è difficile a darsi; forse essa è legata alle alterazioni che Krûmbmiller, Rohde e recentemente Schulz e Nieuwenhuize hanno trovato nella leucopoiesi del sangue durante e dopo l'accesso epilettico. Pare assodato, -- e io stesso in alcuni dei miei casi, il Gorrieri in questo laboratorio in molti casi diligentemente seguiti (Vedi il lavoro apposito) abbiamo potuto confermare, — che durante l'accesso epilettico, e nelle ore che immediatamente lo seguono, si trovano in circolo quantità di globuli bianchi superiori a quelle dei periodi di stati della malattia; il Rohde anzi ha voluto interpretare l'aumento post-accessuale dell'acido urico e dell'acido fosforico nelle orine come conseguenza della accentuata leucócitosi e della successiva dissoluzione di globuli bianchi che si riscontra in questo momento nel circolo dell'epilettico. La ragione di questa leucocitosi è del tutto oscura, nè è dato per ora di poterla interpretare quale una manifestazione reattiva del sistema leucopoietico, o quale una alterazione diretta del sistema stesso: forse l'uno e l'altro fenomeno potrebbe avvenire e in quest'ultimo caso la reattività esagerata che manifesta il sistema leucopoietico alla introduzione nei tessuti di uno siero nucleolitico potrebbe essere indice di uno stato anormale di quel sistema. Se si volesse interpretare la reazione leucocitaria dell'epilettico di fronte al siero nucleolitico come un fenomeno di anafilassia, bisognerebbe ammettere che anche la leucocitosi dei periodi accessuali dipendesse da uno stimolo biochimico analogo. Ma troppo pochi elementi abbiamo ora sotto osservazione per potere appagarci anche di una timida ipotesi; il fenomeno che noi abbiamo constatato negli epilettici è certo interessante e meritevole di essere studiato sotto vari punti di vista sperimentali. Noi per ora ci limitiamo a metterlo in evidenza.

IV. La aminuria, la creatinuria, la intossicazione acida.

Pei legami fisiopatologici che le collegano, e per le ragioni che verrò via via esponendo, unisco insieme nel presente capitolo le alterazioni riscontrate nei nostri 4 epilettici nel ricambio della ammoniaca, degli amino-acidi, della creatinina, dell'acido fosforico, degli acidi estraibiii in etere nelle orine.

Queste ricerche non furono condotte in tutti 4 i nostri casi, per la complessità del lavoro richiesto; venne invece determinata la creatinina nel 2.° e 4.° caso, gli acidi estraibili in etere e l' acido fosforico nel 2.°, 3.° e 4.° caso, la ammoniaca e gli amino-acidi solo nel 4.° caso.

Essendo tutti i dati raccolti nelle Tabelle II, III, IV, e nelle Tavole I e II, rimando il lettore alla analisi di esse, riserbandomi quì di riassumere i risultati sommari.

La creatinina (caso 2.° e 4.°) è stata trovata nelle orine nei limiti fisiologici, valutati, a dieta mista, a 0.80-1.20 g (Neubauer, Munk, C. Voit). Nei nostri due casi troviamo, nei giorni immuni da accessi o vertigini, valori analoghi. Costantemente invece abbiamo constatato aumento della creatinina nei periodi accessuali. Da una media di 1.10-1.20 nel caso 2.° sale a 1.40. 1.60, 1.78; nel 4.° da 0.60-0.80 a 0.90-1.20. Si può anche rilevare, dalle tabelle e dalle tavole, che a volte l' aumento della creatinina precede, e si continua anche nei giorni precedente e seguente il giorno o il periodo accessuale.

L' acido fosforico (P_2O_5) è eliminato in quantità, rispettivamente alla dieta data, normali (casi 2.°, 3.°, 4.°); costantemente, nelle 24 ore comprendenti l' accesso, appare in quantità maggiori nell' orina: da 2-2.80 g sale a 3-3.80.

Non ho potuto constatare se questo aumento preesista al periodo dell' accesso.

Più accentuate ancora sono le differenze nella eliminazione degli acidi organici solubili in etere a seconda del periodo intervallare o accessuale della malattia. Nei tre casi ove vennero ricercati (2.°, 3.°, 4.°) si è sempre notato un fortissimo aumento dopo l' accesso, senza peraltro poter stabilire con sicurezza se tale aumento incominciasse anche prima dell' accesso.

Titolati con NaOH $\frac{n}{2}$, mentre nel periodo di calma si trovano valori da 2 a 10-15 cmc, nel periodo accessuale si sono elevati a 30, 40, 50 cmc.

Nella miscela degli estratti eterei di vari giorni del caso 3.° venne ricercato qualitativamente l' acido lattico, e si potè isolarne il sale di zinco allo stato di relativa purezza, sufficente per poter essere identificato. La miscela lavorata conteneva anche gli estratti dei giorni immuni da accesso, quindi non si può da questa ricerca dedurre se l' acido lattico sia stato eliminato per tutto il periodo in esame o soltanto durante gli

accessi; essa però conferma indirettamente le ricerche precedenti del Rohde, che trovò l' acido lattico fra gli estratti eterei delle urine emesse in periodo accessuale, avendo noi tutte le ragioni di ritenere che almeno la maggior parte dell' acido lattico trovata si riferisca alle orine emesse nei giorni in cui si è trovato un tasso elevatissimo di acidi estratti dall' etere.

Anche la ammoniaca e gli amino-acidi (ricercati solo nel caso 4.°) eliminati, nei periodi intervallari, nei limiti fisiologici, subiscono un rilevante aumento nel periodo accessuale; specialmente la ammoniaca, la cui dose giornaliera nei giorni di sosta ha oscillato attorno a 0.15 g, è salita nei periodi accessuali sino a 0.50, e rispettivamente sale in questo periodo la percentuale dell' azoto dell' ammoniaca sull' azoto totale delle orine. Il variare parallelo dell' ammoniaca e degli amino-acidi nei vari stadi della malattia è reso abbastanza evidente dai valori del rapporto $\frac{\text{N-NH}_3}{\text{N-amino-acidi}}$, che si mantiene relativamente costante, pure andando soggetto a sbalzi che risultano poi compensati dal rapporto immediatamente successivo: il che vorrebbe dimostrare che la eliminazione delle due sostanze non si compie sempre parallela, ma segue a grandi linee lo stesso decorso.

Risulta adunque dal complesso di queste ricerche che tanto l' acido fosforico e gli acidi estraibili in etere da un lato, che l' ammoniaca, gli amino-acidi, la creatinina dall' altro, aumentano nelle orine nei giorni comprendenti l' accesso; e ciò tanto assolutamente che relativamente — non è calcolato per tutti nelle tavole, ma risulta dai valori riportati — alla quantità di azoto delle orine.

Con tutta probabilità questi vari fenomeni sono uniti da un nesso di causalità comune. L' aumento della ammoniaca e degli acidi organici (acido lattico etc.) solubili in etere, sono, come è noto nella patologia del ricambio, la espressione comune di una e ben provata intossicazione acida cui soggiace l' organismo. L' aumento concomitante dell' acido fosforico può essere riferito a questa intossicazione, dando ragione anch'esso dell' aumento dell' ammoniaca; e d' altro lato può essere messo in relazione coll' aumento, già notato sopra, dei corpi purinici (acido urico e basi) essendo esso parte essenziale della molecola nucleoproteica da cui questi corpi pure derivano.

L' esagerata eliminazione degli amino-acidi e della creatinina infine, trovano fra loro corrispondenza nel fatto che tutti

questi corpi amidati hanno fra loro stretta parentela molecolare (Knoop, tra l' altro, ammette esplicitamente la derivazione della creatinina dagli amino-acidi, ad es. dalla arginina [30]) e sono giustamente considerati come derivati della scomposizione delle albumine del corpo.

Il loro aumento, nei periodi accessuali, potrebbe quindi ritenersi come un indice di una aumentata proteolisi delle cellule dell' organismo. Ma questa interpretazione del fenomeno dovrebbe essere convalidata dall'altra dell'aumento proporzionale dell' azoto totale negli stessi periodi, il che, invero, non venne constatato nelle nostre ricerche nella misura che avrebbe dovuto corrispondere.

Calcolando le percentuali di azoto degli amino-acidi e della creatinina sull' azoto totale troviamo, — nel caso 4.° ad es. dove vennero ricercate insieme queste sostanze — che esse non si corrispondono nelle varie fasi della malattia, ma nei periodi accessuali sono assai più alte; l' azoto totale delle orine è, sì, di poco aumentato rispetto ai periodi di calma, ma ben più dovrebbe aumentare se avessero luogo nell' organismo fatti di autolisi tali — come avviene in certi avvelenamenti — da giustificare un aumento relativo di amino-acidi e di creatinina. È quindi più ovvio interpretare quest' ultimo fatto come dipendente da una minorata attività dell'organismo nello scomporre in quei dati momenti questi suoi prodotti del ricambio interno. Si potrebbe qui obiettare che la creatinina possa essere cresciuta nel circolo e nelle orine in seguito alla esagerata contrazione muscolare dell' accesso. Ma contro questa ipotesi militano parecchi fatti. Anzitutto che a volte constatiamo un aumento della creatinina anche nell'orina del giorno che precede l'accesso; ed anche Kauffmann ha ottenuto lo stesso reperto. In secondo luogo noi troviamo aumento della creatinina anche nei giorni in cui il paziente è andato soggetto a vertigine, non accompagnata da alcuna contrazione muscolare; nel caso 4.°, invero, gli accessi stessi si sono sempre presentati con fenomeni di lievissima contrazione muscolare, mentre l'aumento di creatinina nel periodo del male fu sempre considerevole.

In terzo luogo è dubbio se lo stato tonico-clonico di così breve durata quale si ha nell' accesso epilettico comune sia di per se sufficente a provocare creatinuria. Le più recenti ricerche (Oddi e Tarulli [31] von Hoogenhuyze e Verploegh [32],

Scaffidi [33]) sarebbero concordi nel dimostrare che la creatinina non ammenta col lavoro muscolare, ma che occorre una esagerata fatica, e specialmente una fatica molto prolungata per ottenere dei lievi aumenti.

Lo Scaffidi trovò aumento, e di solo 20 centigrammi, sulla quantità giornaliera media (0.90 g) soltanto dopo due giorni di marcia forzata in alta montagna, non mi pare quindi che la fatica muscolare che si svolge durante l'accesso possa di per se essere sufficente a spiegare l'aumento si spesso considerevole di questa sostanza nella orina. Credo invece sia più opportuno interpretare il fenomeno come effetto di una diminuita scomposizione della creatinina nell'organismo. Pare infatti dimostrato, pegli studi di Gottlieb e di Strangassinger [34] che la creatina e la creatinina subiscano negli organi processi fermentativi per cui vengono gradatamente dissociate in elementi di minore complessità molecolare. I fermenti specifici all'uopo — creatasi e creatinasi — si troverebbero sparsi in molti organi, specialmente nel fegato; e sarebbero attenuati o distrutti, come molti altri fermenti, dai veleni protoplasmatici (antisettici, cianuro di potassio).

Nell'epilettico, nel periodo accessuale, compresovi anche lo stadio preparatorio all'accesso, i fermenti che provvedono al ricambio creatininico potrebbero — come la nucleasi — essere attenuati, onde una maggiore eliminazione della creatinina per le orine *.

Accetto questa come la ipotesi più probabile del fenomeno, perchè meglio si accorda, fra l'altro, col fenomeno concomitante dell'aumento degli amino-acidi nella stessa fase della malattia; aumento che, dalle mie limitate ricerche, non risulta chiaro se possa incominciare anche nel periodo prodromico degli acccssi, ma che risulta invero tanto pre- che postaccessuale dalle estese ricerche recenti di Kempner [35].

Ora, un aumento di amino-acidi nelle orine, quando non si abbiano, come nel nostro caso, ragioni per ammettere una forte distruzione di proteine del corpo, non può essere interpretato che come un indice di una diminuita sintesi fermentativa del-

* A maggior prova che la creatina e la creatinina subiscono una azione fermentativa nell'organismo, e vengono anche, in determinate condizioni (digiuno) utilizzate come nutrimento dei tessuti, stanno le recenti ricerche di Towles e Voegtlin (creatine and creatinine metabolism in dogs during feading and inanition, etc. *Journ. of Biol. chem.* X. 479, 1912).

l' urea, o di una diminuita disamidazione degli amino-acidi medesimi da parte dell' organismo.

È difficile poter asserire quale dei due fattori possa prevalere nel determinare la nostra aminuria. Vi hanno invero ricerche, tra cui quelle di von Vires [36] Teeter [37] Roncoroni [38] e specialmente di Kauffmann, che ci attestano una diminuzione, e spesso rilevante (Kauffmann), dell' azoto ureico nei periodi preaccessuali, ed è d' altra parte logico che, aumentando nella fase accessuale la percentuale dell' azoto della ammonica, della creatinina, degli amino-acidi, dei corpi purinici, come concordi ricerche nostre e di altri autori hanno stabilito, debba un poco diminuire la percentuale dell' azoto ureico : tanto più che abbiamo ragione di ritenere che la frazione di N- residuo — calcolato del 2-5 °/₀ di N totale (Folin) — debba essere anch' essa piuttosto aumentata che diminuita, cadendo in quella frazione le sostanze azotate-pesotossiche ritrovate in notevole aumento dal Löwe nell' adializzato dell'orina di questo periodo. A parte ciò — la cui interpretazione ci porterebbe in campi tuttora incerti del ricambio intermediario, non essendo ancora assodato se tutta l' urea derivi direttamente dagli amino-acidi, o se una parte derivi da prodotti di ossidazione degli amino-acidi stessi (acido carbaminico) — di fronte al fatto che nel periodo accessuale tanto l' ammonica che gli amino-acidi aumentano rispetto all' azoto totale, siamo tratti ad ammettere che i processi di disamidazione siano in quel momento un poco indeboliti. Ci troveremmo adunque di fronte a questo fatto: che la maggior percentuale di amino acidi si trasformerebbe, ma in misura minore che d' ordinario, in urea ; una parte, in misura maggiore dell' ordinario, formerebbe l' ammonica (e gli acidi organici - lattico, etc.) che troviamo in eccesso ; ed il rimanente, sempre in eccesso rispetto al normale, passerebbe inalterato nelle orine.

Questa interpretazione mi pare la più verosimile, date le odierne conoscenze sul ricambio azotato, ma è del tutto ipotetica, troppo poco ancora sapendosi di positivo su quel capitolo del ricambio, nè io vi insisto. Mi basta solo quì, richiamando i vari fenomeni che abbiamo rilevato sopra, discutere se essi non possano essere considerati come del tutto coordinati fra loro, ed effetto di una unica causa.

Prima però di tentare una spiegazione delle possibili cause

presiedenti a questa coordinazione di fenomeni, è opportuno vedere se essi, come risultano dalle mie limitate ricerche, trovano conferma nelle ricerche di altri osservatori. Mi limiterò a citare le più recenti, ed a constatare che, nel complesso, esse si trovano d'accordo nei punti essenziali della questione.

La intossicazione acida, calcolata sia determinando l'aumento della acidità totale, che l'aumento della ammoniaca, degli acidi estraibili in etere, degli acidi fosforico ed urico nell'orina, è constatata tanto nel periodo pre- che postaccessuale da Kauffmann, da Rohde, dalle recentissime ricerche di Tintemann [39] e Kozlowski [40].

Aumento della creatinina dopo l'accesso era stato già constatato da Rossi, confermato più recentemente da Skutetzky e da Kauffmann che trova spesso, come noi, aumento anche prima dell'accesso. Aumento degli amino-acidi, tanto prima che dopo l'accesso, documenta ampiamente il Kempner nel suo recente accurato lavoro. Sembra adunque che questo complesso di fatti poggino ormai sopra una solida base sperimentata che potrà magari venire modificata e completata da ulteriori osservazioni, ma che è presumibile sarà confermata nelle sue linee fondamentali.

V. Considerazioni finali.

Se questi ultimi fatti si sono potuti concordemente stabilire negli epilettici durante il loro periodo di male, non può egualmente dirsi che essi rappresentino una fenomenologia caratteristica esclusivamente dell'accesso epilettico.

Aumento di acidità totale delle orine, (aumento di acido urico, non di acido fosforico), trova Tintemann anche durante gli accessi di un caso di rene cirrotico con forma jaksoniana, e di un altro di eredo-sifilide con complicazioni organiche cerebrali; aumento di amino-acidi trova Kempner anche durante gli attacchi epilettiformi della paralisi progressiva, della sclerosi tuberosa, della cachessia cancerina in periodo agonico.

D'altra parte la patologia del ricambio ci insegna che in molte forme di insufficenza epatica (cirrosi grave, atrofia acuta, etc. - Weintraud, Münzer, etc.) troviamo, più o meno

accentuati a seconda della malattia, i fenomeni della acidosi con conseguente aumento della ammoniaca nel sangue e nelle orine, troviamo insufficente sintesi ureica ed aumentata eliminazione di amino-acidi. Aumento di ammoniaca e di acidi, diminuzione di urea, aumento di amino-acidi e di creatinina troviamo pure nel diabete, e più specialmente nel coma diabetico, le cui analogie collo stato di male epilettico sono già state illustrate dal Kauffmann.

La patologia sperimentale inoltre ci offre molti quadri fenomenici affini al nostro, quali vennero ottenuti da Minkowski, Lang, Salaskin-Zaleski colla estirpazione del fegato, o provocando edema del fegato con iniezioni acide nelle vie biliari (Lieblein).

Ma sopratutto mi paiono interessanti i reperti ottenuti dagli sperimentatori che studiarono il ricambio durante gli accessi tetaniformi dati dalla paratiroidectomia (Cooke [41], Morel [42], Kahn e Falta [43]), e che si possono riassumere nei seguenti fatti: Alterazioni nel ricambio albuminoideo: Aumentata eliminazione, assoluta e relativa, di NH_3; Aumento di N- peptidi, diminuzione di urea, aumento di acido lattico, di Ca, Mg, S nelle orine; nel sangue aumento di ammoniaca. Dopo l'accesso l' N- peptidi tornerebbe in breve normale, mentre l' NH_3-N perdura in aumento lungo tempo. È veramente rimarchevole la stretta corrispondenza che vi è tra questo complesso di fenomeni e quanto si osserva nell' epilessia durante la fase di male. Anche l' accumulo di prodotti azotati incompletamente decomposti, compresa sotto la denominazione di N- peptidi, trova conferma nell' aumentato N- residuo riscontrato da Rohde nel sangue di due suoi epilettici prelevato subito dopo l' accesso; e, nelle orine, dall' aumento delle sostanze adializzabili riscontrate dal Loewe [44], riferibili pare, almeno in parte, a composti peptidici. L' aumento di Ca e Mg è pure osservato in queste condizioni nelle orine degli epilettici dal Bornstein [45]. Di più Frouin trova sempre nella tetania da paratiroidectonia, oltre aumento di NH_3, una grande eliminazione di acido carbaminico nelle orine, tanto da fargli considerare la tetania stessa come sintomo di intossicazione carbaminica. Si è già discusso sopra, a proposito della teoria della intossicazione carbaminica dello Krainsky nella epilessia, come questa sostanza non possieda, anche nelle dosi massime in cui si possa

calcolare in circolo, proprietà convulsionanti; chè, anzi, avrebbe a quelle dosi un' azione ipnotizzante! (Mainzer, Hoppe). Ciò non toglie però che la coincidenza del reperto della intossicazione carbaminica tanto nella tetania paratiroidopriva (Frouin) che nella fase convulsiva della epilessia (Krainsky, Kauffmann), giunto agli altri sopra numerati, non debba avere per noi un grande valore.

Come per le ricordate alterazioni chimiche date da insufficienza epatica, anche per quelle analoghe date dalla paratiroidectomia si tende ora dagli studiosi darne una interpretazione che abbia sempre per fondamento una alterata funzione del fegato (Kahn e Falta, Höckendorf [46]). Il maggior viscere dell' organismo, il fegato, rappresenta il tessuto più ricco dei fermenti che presiedono ai processi fondamentali del ricambio; questi fermenti però non agiscono, in genere, se non coadiuvati da altre sostanze specifiche venute da organi lontani, e denominate, appunto per questo, Co-enzimi; così, ad esempio, il concorso della secrezione interna del pancreas è indispensabile al fermento proprio del fegato che sintetizza il glicogeno disidratando lo zucchero. Nello stesso modo pare che alla decomposizione degli albuminoidi (e dei grassi) e alla successiva sintesi dei loro prodotti terminali nell' urea e nello zucchero, i fermenti del fegato non siano per se sufficenti, ma abbisognino dello stimolo, o meglio della cooperazione, di altri secreti dell' economia animale; e tra questi l' ormone delle paratiroidi rappresenterebbe una parte essenziale, poichè esso mancando si verificano tutti i fenomeni classici della disfunzione epatica *.

Questi i fatti che la patologia sperimentale e umana ci presenta oggi come i più affini a quelli osservati negli epilettici. Io non mi sento autorizzato, sulla base delle limitate ricerche mie e su quelle ancora poco estese degli altri studiosi dell' ar-

* Secondo Höckendorf (lav. cit.) il principio attivo delle paratiroidi provvederebbe, insieme ai fermenti del fegato, ai processi di disidratazione e di esterificazione che conducono alla sintesi dello zucchero; e rispetto alla formazione dell' urea, favorirebbe le successive disidratazioni del carbonato di ammonio secondo lo schema di Nencki, Drechsel e Schmiedeberg:

$$C \begin{array}{l} \diagup O\,(NH_4) \\ = O \\ \diagdown O\,(NH_4) \end{array} \rightarrow C \begin{array}{l} \diagup NH_2 \\ = O \\ \diagdown (NH_4) \end{array} \rightarrow C \begin{array}{l} \diagup NH_2 \\ = O \\ \diagdown NH_2 \end{array} .$$

Mancando l'ormone, dall' incompleto ricambio idrocarbonato originerebbe la intossicazione acida (acido lattico etc.), ed il ricambio azotato si fermerebbe al penultimo membro della serie, dando la intossicazione carbaminica.

gomento, di trarre la conclusione che i fenomeni di alterato ricambio caratteristici della epilessia e più specialmente della fase accessuale di essa siano da riferirsi ad una disturbata funzione epatica nei processi del ricambio albuminoideo e idrocarbonato. Ma non esito a dire che va considerata con molta attenzione la ipotesi che fra disfunzione epatica ed epilessia — o meglio accesso epilettico — possano esistere stretti rapporti genetici.

Anzitutto credo sia tempo di sbarazzarci della antica e sempre rinascente questione se l' acido urico o per esso il ricambio purinico in genere, abbiamo importanza patogenetica della malattia. Le mie ricerche lo escluderebbero completamente; si ha, sì, aumento di acido urico e di basi xantiniche nelle fase accessuale, ma tale aumento è di poco momento, e mai tale da far supporre che un accumulo di corpi purinici in circolo prima dell'accesso possa determinare l'accesso medesimo.

A parte l' acido urico, di per se innocuo circa alla sindrome accessuale, le basi puriniche emesse colla nostra dieta apurinica furono sempre trovate in così piccola quantità nelle orine (N di basi x. = g 0.01-0.03) da potersi ritenere come molto improbabile che una qualunque parte di esse (ad es. la paraxantina trovata da Rachford) possa essere stata cagione dell' accesso. D' altra parte le numerose esperienze somministrando grandi quantità di materiale purinico, *per os* e per iniezione, ci hanno convinto che esso, contrariamente alla supposizione di Rohde, non esercita nessuna azione sull' andamento della malattia, e tanto meno nella esplosione degli accessi.

Circa poi alla interpretazione da darsi all' aumento dell' acido urico e delle basi nel periodo accessuale, poco prima (Tintemann) e dopo l'accesso, io credo che esso sia legato alla leucocitosi che si manifesta nel circolo appunto in quel periodo.

Gorrieri (loc. cit. [5]) ha condotto nel mio gabinetto ricerche di controllo in proposito, ed ha potuto stabilire che una leucocitosi si ha veramente in circolo, spesso anche poco prima dell' accesso; e che non è affatto dipendente da una supposta contrazione della milza, quale vorrebbe Krümbmiller. Una leucocitosi che va rapidamente sparendo passato l' accesso per evidenti processi di leucocitolisi, è più che sufficiente a provocare aumento di corpi purinici nelle orine (leucemia, periodo riso-

lutivo della polmonite, etc.); il quale aumento, seguito durante una dieta apurinica, si riduce ad essere, come abbiamo visto, di non molta entità.

Sono quì completamente d' accordo col Rohde nell' ammettere che il ricambio purinico esogeno si compie negli epilettici con molta lentezza: ed una prova indiretta di ciò la ottenemmo studiando la nucleasi del siero, che si dimostra indebolita, ma in certi stati di male assolutamente inattiva, presentando anzi una curva di reazione paradossa, di natura per ora oscurissima; riversandosi, come è noto, nel siero buona parte dei fermenti secreti delle cellule dei tessuti, la diminuita e talora abolita attività nucleolitica dello siero è sicuro indice di indebolita o abolita formazione del fermento negli organi: e tra questi organi con molta probabilità il fegato rappresenta il maggior produttore, essendo tal viscere il più ricco di nucleasi (Juschtschenko) [47]. Anche questo lato deficiente del ricambio adunque, riguardante il ricambio nucleolitico, accanto a quello albuminoideo facente capo allo zucchero e all' urea, potrebbe riferirsi con tutta probabilità ad una alterata funzione epatica. Circa all'aumento dei prodotti di questo ricambio — corpi purinici — durante la fase accessuale, ammessa la leucocitosi e la susseguente leucocitolisi, è sufficiente quest' ultima a spiegarne l' origine, poichè i leucociti sono ricchi di enzimi, e tra questi ricchi di nucleasi (Tschernoruzki [48]). Il richiamo dei leucociti in circolo nella fase pre- ed accessuale potrebbe appunto significare una reazione di difesa dell' organismo verso il minacciato aumento di prodotti tossici del ricambio che normalmente vengono scissi ed eliminati dalla sinergia dei vari visceri *; ed è invero sintomatico il fatto che, perdurando lo stato di male, la leucocitosi tarda a comparire, e che colla comparsa di essa si avvicina la fine del periodo accessuale, come avemmo occasione di osservare col Gorrieri (lav. cit.); al che si può comparare il reperto dei due casi sopra ricordati, di uno dei quali ho riportato l' esame (caso 4°) relativo alla nucleasi del siero, mantenutasi inattiva per più giorni, mentre perdurava lo stato di male, ed attivatasi verso la risoluzione della crisi.

* Lo stesso accumulo in circolo di sostanze nucleiniche non sufficientemente fermentate dalla nucleasi dei tessuti e dello siero sarebbe sufficiente a produrre leucocitosi. Vedi tra gli altri E. Anzilotti: Leucociti e nucleinato di sodio, Pathologica III, N.° 62, 1911.

Le alterazioni del ricambio nucleinico adunque, pure esistendo, non credo abbiano alcun valore patogenetico; ma pare piuttosto che siano pur esse un segno delle alterazioni generali del ricambio dell' epilettico, sia in fase di remissione — diminuita attività della nucleasi, rallentato ricambio purinico esterno, — che in fase accessuale — aumentata eliminazione di N purinico.

La nostra maggiore attenzione quindi credo debba dirigersi d' ora innanzi a ricercare nuove prove di fatto in appoggio ed in armonia con quelli sinora accertati, o semplicemente abbordati e intravvisti dalla ricerca; e sopratutto andrà studiato metodicamente il periodo che precede l' accesso, poichè si ha ora ragione di ritenere, ma non è provato con sufficienti documentazioni sperimentali, che tutte o quasi quelle alterazioni che si ritrovano ad eccesso conclamato, possano ritrovarsi anche prima. Una volta stabilito bene questo fatto, cadranno di per se tutte le discussioni sul far dipendere, o meno, le variazioni nella eliminazione, ad es., dell' acido fosforico, dell' acido lattico, della creatinina etc. dal semplice stato di contrazione muscolare che ha accompagnato l' accesso; mentre d' altra parte si porterà maggior luce sulla interpretazione di quel complesso di fenomeni. Ho già accennato sopra come, dalle mie modeste e dalle più nototevoli altrui ricerche recenti sull' argomento, risulti assai probativo il convincimento che l' accesso epilettico sia un effetto reattivo ad uno stato sempre più grave di intossicazione cui soggiace l' organismo mentre già vi si svolgono i fenomeni di alterato ricambio e di alterata leucopoiesi descritti; e non piuttosto che questi siano effetto di quello. Vi hanno altre osservazioni che si potrebbero richiamare qui a sostegno di questa tesi, che concordano completamente col quadro frammentario della insufficienza epatica sopra illustrata. La diminuzione dei poteri ossidativi dell' organismo, prima durante e subito dopo l' accesso, illustrata da Ferrarini [49], l' aumento, spesso rilevantissimo, dello zolto proteico (s. neutro) trovato prima dell' accesso da Kauffmann, e più recentemente da Kozlowski, che ne ha fatto oggetto di speciale ricerca (lav. cit,) (quest' ultimo autore anzi trova che, con certe diete, lo solfo neutro può aumentare prima dell' accesso sino a sette volte e più, e tornare al tasso normale poco dopo la crisi); l' aumento dei colloidi tossici nell' orina in cor-

rispondenza dell' accesso, sostanze adializzabili che, come afferma il Loewe che le ha attentamente ricercate, non hanno nulla in comune con quegli altri prodotti della stanchezza (Ermüdungsprodukte) che Weichardt [50] ha trovato nell'orina dopo esagerato lavoro muscolare. Tutti questi fatti, mentre ci confermano lo stato della alterazione profonda del ricambio prima dell' accesso, ci presentano nuovi aspetti di una fenomenologia che ben s' accorda con una disfunzione accessuale del fegato, quale abbiamo supposta.

Il Loewe stesso, discutendo l' origine delle sue sostanze « pesotossiche », avanza l' ipotesi che esse possono formarsi per l' accumulo di prodotti tossici del ricambio non svelenati dai fermenti di qualche glandola a secrezione interna, ricordando i fatti autotossici della insufficienza epatica, o quali si hanno colla fistola di Eck ; ricordando inoltre le ricerche di Magnus-Alsleben [51] sulle proprietà convulsionanti del contenuto duodenale quando passi in circolo sfuggendo alle fermentazioni che deve subire nel fegato.

E quì ritorna opportunamente in discussione la antica questione della natura eterogena della epilessia, che, come tutte le teorie sorte dalla banale osservazione dei fatti, può avere in se una parte di vero. È noto da tempo che la dietetica ha grande importanza nel decorso clinico della epilessia; che l' abuso di cibi carnei intensifica la malattia, mentre la dieta vegetale e lattea è la più consigliata per attenuarla (Voisin e Krantz).

Baugh [52] recentemente avrebbe anche potuto constatare, con metodiche esperienze, che un vitto apurinico prolungato per mesi è sufficiente per ridurre di molto il numero degli accessi; e conoscendo noi ora le difficoltà del ricambio nucleinico esogeno, possiamo anche farci più giusto concetto di quella misura dietetica. Non credo però che tale dieta giovi semplicemente perchè apurinica, avendo noi sopra notato che la somministrazione di sostanze nucleiniche non è di per se epilettogena; ma perchè il vitto apurinico, dovendo escludere senz' altro le nucleine della carne, abolisce anche l' uso della medesima, dando insieme al paziente prodotti di facile assimilazione. Una dieta simile, come la vegetale e la lattea, riduce al minimo il lavoro svelenatore del fegato, e ben s' accorda col complesso di fatti enumerato sopra per cui la cattiva funzione di quest' organo permette il passaggio in circolo di prodotti non completamente catalizzati e perciò tossici.

Mi sono limitato, colle considerazioni fatte a mettere in evidenza le molteplici analogie che passano fra la fenomenologia del ricambio durante la fase accessuale dell'epilettico, e quella che si è riscontrata in casi di insufficienza epatica, e specialmente in quella insufficienza dovuta non a malattia diretta dell' organo, ma alla mancanza di quei Co enzimi che favorirono i suoi processi fermentativi specifici. L' insufficienza provocata dalla soppressione dei secreti delle paratiroidi ci dà invero un complesso sintomatico che ha impressionanti punti di contatto con quello degli epilettici. Ma quì non riscontriamo fatti di tetania, nè nella paratiroidectomia troviamo il sintoma netto della convulsione; le nostre analogie quindi non ci permettono di trarre senz' altro la conseguenza che l' accesso epilettico possa essere causato da insufficienza delle paratiroidi; ed anzitutto occorrerebbe, per ciò, il reperto anatomico che ancora ci manca. Certo sulle paratiroidi deve essere maggiormente richiamata la attenzione degli anatomo-palologi della epilessia; Gorrieri [53] trovò alterazioni in alcuni dei pochi suoi casi, molta incertezza in alcuni altri; devesi però tener presente che, se le paratiroidi sono in gioco, dovrebbero presentare disturbi prevalentemente funzionali non rilevabili dalla fine istologia che a processo inoltrato; altrimenti, invece della epilessia, si avrebbe il quadro della tetania paratiroidopriva. D' altra parte non è da escludersi che altri ormoni, per altre ghiandole, possano influire con effetto specifico: troppo poco sappiamo ancora del gioco di questi secreti che tengono il governo dei processi chimici interni. Quel poco che sappiamo però ci invita sin d' ora a supporre con certo fondamento — insieme col Loewe, coll' Allers [54] e molti altri che si occupano del ricambio dell' epilessia — che nella patogenesi di questa malattia, giochino una parte importante le alterazioni delle ghiandole a secrezione interna.

Il problema sarebbe risolto il giorno in cui si potesse stabilire che la soppressione funzionale, o la disfunzione di una di tali ghiandole è sufficiente a produrre nell' uomo la sindrome epilettica; ed allora oltre che veder più chiaro nella genesi della epilessia genuina, potremmo farci un concetto adeguato anche di quegli epifenomeni che si manifestano spesso in malattie di tutt' altra natura, come la paralisi progressiva, l'alcoolismo, il diabete, l'uremia, etc., e che vanno sotto la denominazione generica di accessi epilettiformi. Trovano molto strano molti os-

servatori, oggi, che alcuni di quei fatti di alterato ricambio illustrati per l' accesso della epilessia genuina, si incontrino anche nell' accesso epilettiforme (aumento di acido urico, di acido fosforico, di acidi estraibili in etere, di ammoniaca); ma non credo vi sia difficoltà ad ammettere che tanto per l' una forma episodica quanto per l' altra forma essenziale possa esistere una genesi comune, indipendente dalla malattia cerebrale o dalle malattie più evidenti degli altri organi che caratterizzano queste sindrome morbose.

Queste considerazioni suggeritemi dall' accordo che le mie limitate esperienze trovano nel lavoro recente di altri osservatori, e più della disamina dei rapporti che passano fra la fenomenologia chimico-clinica della epilessia con altre fenomenologie la cui origine è già sufficientemente nota sia nella patologia umana che nella patologia sperimentale, non pretendono ad alcuna risoluzione del problema. Esse non hanno che un valore — se pure valore hanno — critico della questione, quale oggi giorno si presenta allo studioso. Ed io reputerò gran prezzo della mia modesta opera se, dopo aver sollevato tanti dubbi ed aver lasciato tanti lati del problema aperti e insoluti, inviterà altri a seguitare con me la ricerca sulle stesse direttive.

BIBLIOGRAFIA.

1. M. Kauffmann. Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels b. Psychosen. II. Die Epilepsie. Iena, 1908.

2. E. Rohde. Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern. *Deutsch. Arch. f. Klin. Medizine.* *95*, 148, 1908.

3. Bornstein. Untersuchungen über die Atmung der Geistes-und Nervenkranken. *Monats. f. Psych. u. Neurol.* *25*, 392, 1908 e *29*, 367, 1911.

4. E. Stromann. Einige Beobachtnngen über den Stoffwechsel der Epileptiker. *Arch. f. Psych.* *47*, 151, 1910.

5. A. Gorrieri. Hämatologische Untersuchungen über die Epilepsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* XV, 4, 1913.

6. Hoppe Seyler 's Handbuch (1903) p. 435.

7. *Biochem. Zeitsch.* Zeitsch. *7*, 45, 1907-1908.

8. *Pflüger 's Arch.* *80*, 241; *87*, 239.

9. *Arch. f. Hygiene,* *38*, 1, 1900.

10. Magnus. Ueber die Undurchgängigkeit der Lunge für Ammoniak. *Arch. f. experim. Path.* *48*, 1902.

11. De Buch. Pathogenie et diagnostic de l' épilepsie. *Bull. de la Soc. de méd. expérim. de Belgique.* 1907.

12. Mairet et Bosc. Les échanges urinaires des épileptiques. *C. R. soc. de Biol.* 1896, 161. *Bull. medical* 1897.

13. Rosanoff. Disturbances of introgenous metabolism in epilepsy. J. of the amer. med. assoc. *50*, 1175, 1905.

14. Tintemann. Zur Stoffwechselpathologie der Epilepsie. Munch. med. Woch. *56*, 1472, 1909.

15. Krainsky. Ricerche sul ricambio negli epilettici (russo). Charkow, 1895.
Id. Zur Pathologie der Epileptiker. *All. Zeitsch. f. Psych.* *54*, 612, 1898.

16. Hoppe. Der Stoffwechsel bei Nerven u. Geisteskrankheiten, in H. d. Pathol. d. Stoffwechsels (v. Noorden). Berl. 1906, *2*, 847.

17. Claude et Blanchetière. Recherches urologiques dans l' hysterie et l' épilepsie. *Revue neurolog.* *15* 1772, 1907.

18. Th. Brughs u. O. Schittenhelm. Zur Stoffwechselpathologie d. Gicht. VI Mitt. *Z. f. exper. Pathol.* IV, 1907.

19. V. Binswanger. Die Epilepsie. Wien, 1899, p. 237.

20. M. Kauffmann u. L. Mohr. Beitr. zur Alloxurkörperfrage u. zur Pathol. d. Gicht. *Arch. f. Klin. med.* *74*, 141, 1902.

21. A. Burian u. H. Schur. Ueber die Stellung der Purinkörper im menschl. Stoffwechsel. I Mitt. *Pflüger 's Arch.* *80*, 1900.

22. A. Schittenhelm. Die Purinkörper der Fâces nebs Untersuch. über die Purinbasen d. Darmwand, etc. *Arch. f. Klin. med.* *81*, 423, 1904.
Id. Handbuch der Biochemie IV, 1.º, 794, 1911.

23. Levene a. Medigreceanu. The action of gastro-intestinal juices on nucleic acids. *J. of Biol. Chem.* IX, 5, 1911.
Id. *Zeitsch. f. physiol. Chemie,* *70*, 1.º; *72*, 5.º-6.º, *77*, 2.º

24. *New Jork Medical news,* 26 May 1984.

25. A. Salomon u. m. Krüger. Die Alloxurbasen des Harns und ihre physiolog. Bedeutung. D. med. Woch. 1899, N. 6.

26. G. Pighini. Ueber die Bestimmung der enzymatischer Wirkung der Nuclease mittels « optische methode ». *Zeitsch. f. physiol. Chemie, 7*, 85, 1910.

27. P. A. Levene a. I. Medigreceanu. On nucleases. *Jour. of. Biolog. Chemistry*, IX, 65 e 389, 1911.

28. G. Pighini. Ueber die Esterase und Nuclease des Serums bei verschiedener Formen von Geisteskrankheiten. *Bioch. Zeitsch. 23*, 190, 1911.

29. A. Medwedew. Uber Desamidierungsvorgänge im Blute von Tieren. *Zeitsch. f. physiol. Chemie, 72*, 410, 1911.

30. *Zeitsch. f. physiol. Chemie, 67*, 495, 1910.

31. *Boll. d. accad. med. di Roma, 19.*

32. *Zeitschr. f. physiol. Chemie, 59*, 101, 1909.

33. *Lo sperimentale, 64*, 781, 1911.

34. R. Gottlieb u. T. Strangassinger. Ueber das Verhalten des Kreatins u. Kreatinins bei der Autolyse. *Zeitsch. f. physiol. Chem. 52*, 1, 1907, e *55*, 295, 1908.

35. G. Kempner. Ueber die Ausscheidung von Aminostickstoff im Harne bei Krampfanfällen. *Zeit. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, XI, 482, 1912.

36. v. Vires. Les épilepsies acetoniques et diathésiques. Montpellier medical, *20*, 1905.

37. Teeter. On the relation of urea to epilepsy. *Amer. Journ. of. Insanity, 51*, 330, 1895.

38. L. Roncoroni. Trattato Clinico sull' epilessia, 1894.

39. W. Tintemann. Stoffwechselunters. am Kranken mit epileptischen u. epileptiformen Krampfanfällen. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, XXXII, 1, 1912.

40. S. Kozlowski. Przyczynek do przemiany materyi w epilepsyi. Odditka z Gazety Lekarskiej, 1911.

41 Cooke. Metabolism after parathyreoidektomy. *Amer. Journ. Med. Sc. 140*, 1910.

42. L. Morel. Parathyroides et acidose. *Soc. de Biol., 70*, 871, 1911.

43. F. Kahn u. W. Falta. *Zeitsch. f. Klin. Mediz. 74*, 108, 1912.

44. S. Loewe. Untersuchungen über die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskranken. *Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* VII, 73, 1911.

45. *Arch. f. Psychiatrie, 47*, H. 1.

46. Paul Höckendorf. Der Kohlenhydratstoffwechsel und die innere Sekretion. Berlin, 1912.

47. A. J. Iuschtschenko. Ueber den Nucleasegehalt verschiedener Organe des Menschen und der Tiere. *Bioch. Zeitsch. 31*, 377, 1911.

48. M. Tschernoruzki. Ueber die Fermente der Leukocyten. *Zeits. f. physiol. Chemie, 75*, 216, 1911.

49. C. Ferrarini. Sui poteri ossidativi degli epilettici. *Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, XXXI, 1 e 2, 1903.

50. W. Weichardt. Die Ermüdungsstoffe. Stuttgart, 1910.

51. Magnus-Alsleben. Ueber die Giftigkeit der normalen Darminhalts. *Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 6*, 503, 1905.

52. B. Baugh. Observation on epileptics illustrating theire action to purine diet. *Journ. of ment. Science, 56*, 470, 1910.

53. A. Gorrieri. Contributo alla anatomia patologica di alcune ghiandole a secrezione interna in alcune forme di malattia mentale. *Rivista sper. di Freniatria*, XXXIX, II, 1913.

54. Vedi l' ottimo riassunto di Allers sul ricambio nella epilessia, in *Z. f. d. gesam. Psych. u. Neurol.*, Referate, IV, 8/9, 1912.

PROF. DOTT. GUSTAVO MODENA
VICE DIRETTORE DEL MANICOMIO DI ANCONA

La sindrome demenza precoce in rapporto alla evoluzione della personalità psichica

(132-2)

In questi ultimi venti anni lo sviluppo delle dottrine di Kraepelin ha condotto la psichiatria ad una sintesi clinica sostituendo nella classificazione delle malattie mentali al criterio nosografico basato sulla sintomatologia, il criterio più ampio e più logico del decorso e della prognosi, in attesa che l'anatomia patologica illumini meglio la natura e il fondamento delle psicopatie.

I due principali quadri che vennero differenziati, seguendo questi concetti, sono la demenza precoce e la psicosi maniaco depressiva. In queste due sindromi sono comprese la maggior parte di quelle psicosi che devono ancora essere indicate come « funzionali » mancando ad esse un fondamento anatomico conosciuto. Esse rappresentano raggruppamenti in parte provvisori ed i loro limiti fluttuanti hanno subito numerose variazioni in questi ultimi anni.

Dalle molte dispute, con l'appoggio della osservazione e dell'esperienza, ne risulta però ben individualizzata la sindrome « demenza precoce » che, sfrondata da tutti quei casi che venivano in essa erroneamente compresi, offre caratteri fondamentali ben precisati e che può presentarsi in tre principali aspetti nelle tre forme ebefrenica, catatonica e paranoidea. L'ammissione di quest' ultima nel quadro sintomatico Kraepeliniano diede luogo alle più vivaci discussioni, ma coloro che vollero escluderla, limitando l'estensione della demenza precoce alle forme ebefreno-catatoniche, non considerarono che le analogie sintomatiche più o meno precoci a comparire senza tener conto della psicopatologia in rapporto alla fisonomia psichica dell'individuo che ammala.

Lo studio della personalità psichica nei varii periodi della vita può indubbiamente illuminarci su molte differenze sintomatiche: l' importanza di essa fu rilevata da eminenti psichiatri e basti citare fra questi il Morselli che nel 1894, quando appena la nosologia psichiatrica usciva dal semplicismo delle antiche classificazioni e quando ancora non si erano diffuse in Italia le dottrine nosologiche sostenute dal Kraepelin, precorreva con felice intuizione una più clinica interpretazione delle manifestazioni psicopatiche e riassumeva un concetto che trova conferma nell' analisi di molti stati psicopatici dal clinico tedesco raggruppati e descritti. Egli scriveva infatti nel suo manuale di semeiotica delle malattie mentali: « Molte forme di pazzia che i nosografi distinguono ed inquadrano entro limiti netti, altro non sono, malgrado l' apparente loro divergenza, che varietà cliniche o stadi differenti di uno stato morboso probabilmente unico il quale si modifica secondo la personalità dell' individuo che ne è affetto ».

A noi pare appunto che lo studio e l' analisi precisa della personalità psichica dell' individuo che ammala ci diano ragione delle diverse manifestazioni della demenza precoce e confermino la unità clinica di questa sindrome.

Già il Kraepelin ha rilevato nella settima edizione del suo trattato il rapporto fra età di sviluppo della malattia e i caratteri delle manifestazioni. Mentre nella giovinezza, dalla pubertà ai venti anni, sono più frequenti le forme ebefreniche, dopo i 20 anni fino ai 30 predominano le forme catatoniche: dopo i 30 invece si osservano con maggior frequenza le forme paranoidee. Di questo rapporto, che è accennato da molti autori che si occuparono della nosologia della demenza primitiva, il Kraepelin affermava allora di non saper precisare la ragione. Ma in una recente pubblicazione sulle affezioni paranoidi, il clinico di Monaco, parlando di queste forme della demenza precoce, riafferma come esse tendano a comparire nell' età avanzata nel 4.°, 5.° decennio, mentre le altre forme compaiono prima. Egli ammette che ciò sia in relazione con le naturali modificazioni della personalità psichica.

L' analisi dei vari periodi dell' ontogenesi psichica giustifica le differenti manifestazioni che sono o esagerazioni di caratteristiche proprie di un dato periodo o reazioni particolari dell' organismo psichico dinanzi all' invadere della causa morbosa.

In altre malattie mentali osserviamo l' importanza che hanno l' età e la corrispondente condizione psichica nel modificare le manifestazioni. Nella paralisi progressiva giovanile i caratteri morbosi sono ben diversi da quelli della paralisi progressiva dell' adulto: la psicosi maniaco depressiva assume — come ha rilevato il Kraepelin — mano mano che l' individuo si avvicina alla vecchiaia, con più frequenza la forma depressiva.

L' ontogenesi psichica è stata divisa in tre grandi periodi: di evoluzione, di perfezionamento, di involuzione, periodi che non possono avere limiti netti e che sono estremamente variabili giacchè diverse sono le condizioni predisponenti e agenti nei diversi individui. L' eredità, l' ambiente, le successive modificazioni evolutive del sistema nervoso sono le basi della costituzione della personalità: la prima raccoglie tutte quelle predisposizioni che derivano dalla specie, dalla razza, dalla famiglia, il secondo è l' insieme del materiale fisico e morale che il mezzo fornisce all' individuo; le fasi di sviluppo del sistema nervoso infine costituiscono il fondamento organico ricettivo che si svolge e si modifica nella struttura dalla nascita alla morte.

Spencer nella sua formula biologica comprende la vita come una serie di modificazioni ininterrotte consecutive all' azione subìta dall' organismo nervoso sensoriale sotto l'influenza delle azioni del mondo esterno: la personalità è il prodotto della reazione delle congenite capacità psichiche dinanzi alle influenze esterne e si modifica continuamente dalla nascita alla morte, risultando costituita di successive sovrapposizioni degli acquisti recenti dell' esperienza.

Lo studio della personalità non può essere basato sugli elementi che ci fornisce la psicologia analitica: i diversi elementi costitutivi si combinano, non si sommano soltanto: per rendersi conto dei caratteri particolari della personalità è necessario uno studio sintetico. La differenza notevole delle varie classificazioni proposte è indice delle grandi difficoltà che si incontrano in questo campo nel quale si misurarono tutti i più distinti psicologi e biologi: le molteplicità dei tipi è tale da non permettere divisioni che possano praticamente servire come schemi generali.

Meno difficile appare invece — sotto alcuni aspetti — lo studio della personalità in rapporto alle varie fasi individuali di sviluppo giacchè queste — senza rigore assoluto di limiti — corrispondono in generale ad una legge biologica evolutiva. Mentre questa sintesi è stata fatta ampiamente e in modo completo per il fanciullo e — in parte — anche per il pubere, non vi sono a mia conoscenza lavori che riassumino le varie caratteristiche psicologiche della personalità nei diversi periodi della vita dai 20 anni ai 50, epoca in cui si iniziano generalmente i primi fenomeni involutivi che sono studiati nella patologia della senilità.

Dallo studio della evoluzione psichica risultano alcune particolarità sulla psicologia propria dei varî periodi della vita: particolarità che mi limito a rilevare brevemente per quei diversi periodi in cui compare, con diverse manifestazioni, la demenza precoce.

La personalità psichica è una sintesi sistematica di elementi emottivi (sentimento) attivi (volontà) intellettivi (intelletto), diversi per origine, intensità e contenuto e coordinati in modo diverso, in varie e complesse relazioni. La enorme variabilità psichica che ne deriva permette però — entro certi confini — di rilevare nello studio della psicologia dei varî periodi della vita un diverso rapporto di questi tre elementi costitutivi della psiche.

Il predominio relativo nella adolescenza della vita affettiva, è sopraffatto nel successivo periodo da un maggior sviluppo degli elementi attivi ed ambedue sono a loro volta superati dall' elemento intellettivo che domina con la riflessione e con la critica le altre funzioni psichiche nell' uomo completo.

Questo graduale rapporto delle diverse facoltà mentali nella ontogenesi psichica risponde alla legge biologica : le più recenti caratteristiche psicologiche assumono più tardi il predominio sulle funzioni psichiche antiche. Però la corrispondenza fra questa evoluzione è l' età oscilla in relazione con altri due coefficienti importanti : l' ambiente sociale in cui il soggetto cresce ed evolve ed il sesso: il primo perchè le influenze dell' educazione e l' azione della cultura accelerano il predominio dell' elemento intellettivo ; il sesso giacchè nella donna si mantiene relativamente più vivace il dominio dell' emottività.

***

I sintomi sono la esagerazione di processi normali e la reazione ad una data causa: essi mutano secondo le caratteristiche fondamentali su cui si sviluppano: non creano le malattie, ma sono la risultante del conflitto fra causa e difesa. E sotto questo aspetto devono essere considerate le manifestazioni della demenza precoce.

Noi crediamo con la maggioranza degli psichiatri che fondamento psicopatologico della malattia sia l' ottusità emottiva, che, negli stadi avanzati, viene a rivelarsi vieppiù con quella profonda incoordinazione intrapsichica che deriva dalla deficenza del contenuto emottivo delle idee, e che dallo Stransky fu indicata già da molti anni col nome di atassia intrapsichica. In tutte tre le forme della demenza precoce si ha evidente questa scarsa vivacità emottiva, diversa nelle reazioni e nelle espressioni per il diverso grado di sviluppo mentale.

Nelle forme ebefreniche si rivela con scarse reazioni attive e intellettive perchè invade una mentalità insufficiente dando luogo subito ad apatia e indifferenza, riducendo gli infermi esseri inerti e passivi, invadendo lentamente e gradatamente la mentatità allo sviluppo.

Nelle forme catatoniche si hanno fenomeni motori; reazioni, impulsi, negativismo e automatismo — manifestazioni motorie attive o passive — che non sono la conseguenza di una tensione volitiva regolare ma sono invece atti meccanici automatici non determinati da elementi emottivi, che acquistano, appunto per la condizione di ottusità emozionale, il sopravvento.

Nelle forme paranoidee infine la mentalità più completa, più ricca di resistenze intellettive, in grado di criticare gli stimoli esterni ed interni dà luogo alle idee deliranti, alle erronee associazioni interpretative dinanzi all' indebolito fondamento sentimentale.

Si hanno quindi le forme ebefreniche nella deficienza di contenuto psichico e di resistenze volitive o intellettive, le forme catatoniche nel predominio dei fatti, pseudo volitivi positivi o negativi, le forme paranoidee nel prevalere dai fatti critici e di riflessione.

Però l' esame della casistica ci fa rilevare che nelle class più levate, quando più ricco e più precoce è il contenuto intellettivo, frutto della cultura e dell' ambiente, si hanno, con più frequenza e anche in età più giovanile, manifestazioni paranoidee, che offrono anche una maggiore resistenza al processo disintegrativo. E così invece nella donna, in cui l'elemento affettivo predomina e che in generale, per la vita che conduce è portata ad un minor affinamento delle facoltà intellettive, si hanno in età più avanzate forme ebefreno-catatoniche.

Lo studio di molti casi clinici mi ha suggerito queste considerazioni, che troveranno in altro lavoro ampia dimostrazione; considerazioni che vengono a portare una nuova e valida conferma alla unità della sindrome demenza precoce nelle sue forme ebefrenica, catatonica, paranoidea, rievocando il criterio della evoluzione della personalità dinanzi alla forma assunta dalla malattia.

Manicomio Provinciale di Genova.
Istituto di Via Paverano diretto dal Dott. M. U. MASINI

DOTT. GIUSEPPE VIDONI

A proposito dell' aortite nei paralitici generali

NOTA ANATOMO-PATOLOGICA

(132-1)

Che la paralisi generale progressiva sia una malattia generale dell' organismo e che le lesioni non si limitino al solo sistema nervoso è cosa oggi ben conosciuta. L' esame clinico lo dimostra in modo ben chiaro, l' anatomia patologica lo conferma ancora più mettendo in evidenza nel cadavere lesioni in tutti o in quasi tutti gli organi anche dove in vita non erano state messe in rilievo alterazioni funzionali.

Una delle lesioni, che più facilmente si ammette a priori è quella a carico del sistema circolatorio e ciò anche per il fatto che nei tabetici, per tante ragioni affini ai paralitici, sono ormai generalmente ammesse le lesioni cardio-vascolari, su le quali già Vulpian e Charcot avevano richiamato l' attenzione.

Heitz [1], per citare qualche autore, ha trovato nei tabetici l' aortite cronica pronunciata nel 23 %; Armerod [2] reputa relativamente comuni nella tabe le cardiopatie valvolari ed in particolar modo le affezioni delle valvole aortiche; così P. Marie [3]. Fritz Lesser [4] in base a ricerche anatomo-patologiche ha segnalato sopra cinque tabetici uno affetto da aneurisma; Ruge et Huettner [5] invece hanno trovato l' aortite soltanto nella proporzione dell' 8,7 %. In Italia i rapporti tra tabe e malattie dell' albero circolatorio sono stati specialmente studiati dall' Arullani [6], che in 68 tabetici ha riscontrato due volte l' aneurisma e quaranta l' aortite. Senza voler fare una bibliografia dell' argomento ricordiamo ancora come Levi [7] abbia osservato la rottura dell' aorta in un tabetico e, fra i recenti, rammentiamo i casi di associazione di tabe con aneurisma dell' aorta descritti da Biklé [8], da Laporte et Bellocq [9], da Finder [10], da Frenkel e de Saint-Martin [11].

Benchè discordi nelle statistiche si può dire, per non dilungarci in altre citazioni, che gli autori ormai convengono quasi tutti su la frequenza delle lesioni aortiche nella tabe e le lesioni non si trovano soltanto nelle forme avanzate della malattia (come si potrebbe credere accettando le spiegazioni di quegli osservatori, che vorrebbero riconoscere nell' aortite una lesione trofica, paragonabile, ad esempio, al mal perforante) ma anche nelle forme iniziali.

Si deve ai lavori di Babinski [12] e di Vaquez [13] la conoscenza di questa concomitanza nell' inizio della tabe ed oggi è universalmente riconosciuta la sindrome: aortite cronica e tabe incipiente.

Interessanti sono anche le recentissime osservazioni di Goldscheider [14], che nel corso di un solo anno ha potuto studiare 97 casi di aortite. In 20 di questi ha riscontrato sintomi tabetici, in altri 4 sintomi cerebro-spinali di altra natura.

Frattanto la presenza negli affetti da aneurisma dell' aorta della rigidità pupillare, del sintomo di Argyl-Roberston non viene oggi più attribuita, come si faceva un tempo, alla compressione del simpatico, ma ad una stessa causa, che l' anamnesi ed i risultati della moderna indagine ci dicono, di fronte al caso concreto, quasi sempre rappresentata dalla sifilide.

In base a questi dati era più che legittimo, come abbiamo veduto, il pensare che anche nei paralitici si verificassero lesioni dell' apparato cardio-vascolare. Nei trattati che con maggior frequenza si trovano nelle mani degli alienisti tale fatto è anzi generalmente ammesso.

Nei paralitici, scrive il Kraepelin, si deve ricordare tutta una serie di reperti « tanto frequenti da riuscire inverosimile ammettere una coincidenza casuale. A questi appartengono innanzi tutto le diffuse lesioni vascolari, specialmente dell'aorta, che in questi casi vengono riscontrate anche in soggetti giovani e spesso sono profondamente accentuate ». In 56 autopsie di paralitici Kraepelin poi ha riscontrato 2 volte degenerazione del muscolo cardiaco, 4 volte endocardite, 1 volta pericardite. Tanzi scrive: « tra le alterazioni extra-nervose, la più comune è l' ateromasia dell' aorta. Sono abbastanza frequenti anche le affezioni valvolari del cuore, che spiegano alcune morti improvvise. Forse come l' ateromatosi dell' aorta dipendono dalla sifilide ». Così presso a poco si trova nelle opere di Agosti-

ni, Belmondo, Bianchi, Ballet-Blocq-Morselli, Finzi, Marie, etc.

Gli studî metodici dell' argomento non sono però abbondanti. Il lavoro, sul quale, più che su ogni altro, si basano i trattatisti, è quello di Straub [15], che praticando le sue ricerche sopra 84 cadaveri di paralitici ha trovato in 69 l' aorta con i segni di un processo sifilitico, che, secondo l' autore, deve essere distinto dall' ordinaria ateromatosi dei vecchi, specialmente per la mancanza di tutte le manifestazioni regressive nelle pareti vasali lese. Straub ha riscontrato inoltre analogo processo in altri 7 cadaveri (sopra 71 esaminato) di alienati non paralitici; in tutte 7 le volte si trattava di sifilitici.

La forte percentuale di lesioni aortiche (82 %) rilevata dallo Straub contrasta però con i risultati ottenuti da Guilly [16], che ha trovato invece l' aortite in una proporzione ben più piccola: nel 21 %.

I dati davvero non potrebbero essere più diversi ed il fatto impressiona ancora più quando si vede che anche le statistiche recentissime presentano il medesimo carattere contradditorio.

Nel volume in omaggio ad Augusto Murri il Prof. Morselli [17] ha pubblicato una nota clinica ed anatomo-patologica su l' aortite con la quale ha voluto portare il contributo della sua esperienza personale. In cinque sopra sei ammalati accolti in Clinica durante l' anno scolastico, ha potuto, giovandosi anche dell' esame radioscopico, rilevare segni di lesione aortica.

L' aortite, secondo il Morselli, in molti paralitici decorre in modo subdolo, alle volte senza che l' infermo accusi il caratteristico dolore al petto, con ogni probabilità per l' ottundimento della coscienza del soggetto, ma anche perchè l' alienista si ferma con predilezione legittima, più che su altro, su i disturbi mentali. Non pochi sintomi pertanto, secondo il Morselli, sono ascrivibili al processo aortico: ad esempio, certi attacchi di dispnea, che vengono velati dalla simultanea comparsa di ansietà psichica; oppure certi accessi ancora più gravi offerenti i caratteri dell' *angina pectoris* e ancora le comunissime vertigini, che troppo sollecitamente sogliono essere attribuite a perturbazioni vascolari del cervello, laddove sono l' effetto dell' alterata corrente sanguigna non sì tosto uscita dal cuore. Del resto, nota ancora l' A., nel terzo periodo della

paralisi progressiva di solito si osserva un' acutizzazione dell' aortite ed allora è dato constatare tutta la sintomatologia dell' aortite compresa la febbre, che in qualche caso (non v' è dubbio) è in relazione con un' aortite sub-acuta.

In 26 (20 uomini 6 donne) cadaveri di paralitici il Morselli poi ha trovato l' aortite mancante soltanto tre volte: predominano i segni delle degenerazioni croniche, ma non mancano casi in cui si è trovato un' aortite acuta od acutizzata.

Quasi contemporaneamente al lavoro del Morselli è comparso uno studio di G. Laroche et Ch. Richet fils [18], i quali hanno esaminato 46 paralitici generali trovando fra questi soltanto 11 con aortite, mentre in 30 tabetici hanno riscontrato 15 volte l' aortite, 3 volte l' insufficienza aortica. Esisterebbe dunque, secondo i dati di questi autori, una notevole differenza tra le due categorie di ammalati, differenza che aumenta ancora più dividendo i paralitici studiati in due categorie, in paralitici cioè puri ed in paralitici tabetici. Le percentuali ottenute da Laroche et Richet sono riassunte in queste cifre: aortite cronica presso i tabetici 60 %; nei paralitici generali non tabetici 14 %; nei paralitici generali tabetici 54 %.

Anche le statistiche recenti dunque mantengono, come s' era detto, tra loro un contrasto ben forte dovuto probabilmente a diversità di apprezzamento ed a diversità di materiale esaminato. Non bisogna di fatto dimenticare la grande facilità con cui all' esame clinico possono in questi ammalati sfuggire i segni di una lesione interna. Avendo frattanto avuto durante questi ultimi mesi opportunità di praticare l' autopsia di quattro paralitiche morte nella mia sezione, ho voluto riportare quì il referto (omettendo per brevità ciò che non riguarda l' apparato cardiovascolare) perchè senza dubbio il miglior metodo per risolvere queste controversie è quello di contributi di fatti bene constatati.

Mi sono deciso inoltre alla pubblicazione anche perchè il Laroche ed il Richet, come vedremo, tendono, benchè in modo incerto, ad avanzare qualche ipotesi che spieghi la differenza dei risultati da loro ottenuti nei paralitici e nei tabetici.

CASO 1.° — *Arcang. Anna*, di anni 56, coniugata, casalinga. Morta il 18 Novembre 1912. Autopsia praticata 24 ore dopo la morte.

Madre morta a 72 anni con sintomi di alienazione mentale. La paziente ebbe per il passato soltanto a lamentare qualche febbre passeggera. Da otto, nove anni accusa spesso cefalea, specialmente notturna, e dolori agli arti. Ha sofferto sifilide. Ha fatto abuso di alcoolici.

È stata a lungo curata in casa presentando nei primi tempi un quadro di esaltamento maniaco, con euforia, ecc. In seguito si è manifestato un rapido indebolimento mentale. L' ammalata entra in Manicomio con un netto quadro di Demenza paralitica.

All' autopsia, per quanto riguarda l' apparato cardiovascolare, si riscontra: All' apertura dell' orecchietta destra presenza di coaguli cruorosi facilmente distaccabili; così in corrispondenza dell' orecchietta sinistra. L' endocardio atriale si presenta abnormemente ispessito. Nel ventricolo destro nulla di anormale. La tricuspide è leggermente sfiancata. La polmonare è pure leggermente dilatata, ma normale nei suoi nidi valvolari. Il ventricolo sinistro è di spessore un po' diminuito, di colorito più accentuato del normale. Tutta l' aorta ed il setto membranoso interventricolare, nonchè la parte basale del pizzo aortico della mitrale presentano una disseminazione ricchissima di placche e di ispessimenti meno rilevati, di cui alcuni più rari presentano un colorito spiccatamente giallastro, proprio delle placche ateromatose; la maggior parte invece presenta il tipico ispessimento calloso, rigido, bianco-grigiastro, a carta geografica che caratterizza l' aortite di Heller. La presenza però qua e là di macchie e placchettine intensamente giallastre con caratteristiche di ateromatosi tipica ci fa diagnosticare una forma mista di aortite sifilitica consociata a fatti di ateromatosi.

Esaminando il sistema vasale dei vari organi troviamo focolai di degenerazione grassa, prevalentemente della media, in corrispondenza dei vasi della base; arteriosclerosi in prevalenza accentuata nella milza, nel fegato, nei reni.

CASO 2.° — *Mignan. Elena*, di anni 44, cameriera. Ammessa in Manicomio il giorno 12 Ottobre 1911. Morta il giorno 7 Ottobre 1912. Autopsia praticata 14 ore dopo la morte.

Mancano dati anamnestici. Proviene dalla « Sezione malattie nervose » dell' Ospedale di Genova, dove aveva rivelato sintomi di tabe e dove era stata constatata l' infezione sifilitica.

In Manicomio ha presentato netta una sintomatologia di Paralisi generale progressiva, con qualche sintomo tabetico.

All' autopsia all' esame dell' aorta si riscontra una evidentissima aortite sifilitica.

Caso 3.° — *Polid. Alvise*, di anni 42, maestra, coniugata. Ammessa in Manicomio il 5 Aprile 1912. Morta il 24 Giugno 1912. Autopsia eseguita 24 ore dopo la morte.

Viene esclusa la tara gentilizia. Ha sofferto nel passato vaiuolo. Ha avuto tre gravidanze; le prime due non sono state condotte a termine. Il bambino avuto dalla terza è morto 12 giorni dopo nato. Ha contratto infezione sifilitica. Ha fatto abuso di sostanze alcooliche.

In Manicomio si riscontrano segni plurimi della subita infezione sifilitica; reazione di Wassermann; quadro maniacale da demenza paralitica.

All' autopsia si trova a carico dell' apparato cardio-vascolare ipertrofia del ventricolo sinistro; le valvole aortiche e così quella della mitrale presentano numerose placche parte di colore giallastro con i caratteri dell' ateroma, in parte di color bianco-grigiastro. L' aorta è lievemente ectasica e presenta nel primo tratto, insieme a manifestazioni di ateroma, i caratteri dell' aortite sifilitica.

Caso 4.° — *Ronc. Matilde*, di anni 41, coniugata. Ammessa in Manicomio il 18 Gennaio 1913. Morta il 7 Marzo 1913. Autopsia eseguita 22 ore dopo la morte.

Manca ogni notizia. È quì venuta dagli Spedali civili di Genova. In Manicomio ha presentato una tipica sintomatologia paralitica. All' autopsia trovo nessuna raccolta di liquido nel pericardio. Grasso epicardico aumentato tanto da nascondere il muscolo cardiaco ed i vasi del cuore. Cuore di volume normale. Nell' atrio destro opacamento dell' endocardio. Nel ventricolo destro coaguli cruorosi facilmente asportabili. Lo spessore del muscolo è ridotto. Le valvole della mitrale sono indurite. Si riscontra aortite di Heller in grado iniziale. L' aortite è più accentuata nell' arco dell' aorta e nella porzione discendente. Vi sono pure placche di ateroma.

I quattro casi non hanno di certo bisogno di parole per quanto concerne l' interpretazione del reperto. Ricorderemo soltanto come le lesioni dell' aorta non fossero esclusivamente date dall' ordinaria ateromatosi rivestendo esse in gran parte i caratteri del processo sifilitico. In quanto alla sintomatologia clinica veri sintomi tabetici sono stati constatati una sola volta (caso 2.°).

***

Per spiegare le lesioni dell'aorta e del cuore nei malati di tabe e di paralisi vennero nel passato avanzate diverse ipotesi. Abbiamo già veduto come qualcuno (Berger, Rosembach, Grasset, Teisser, Wood) avesse voluto riconoscere qualche cosa di simile al mal perforante pensando a disturbi trofici. L' aortite tabetica era messa in rapporto alle lesioni midollari.

Laroche e Richet hanno invece affacciata l' ipotesi che la concomitanza delle alterazioni dell' aorta e delle speciali lesioni della tabe possano essere in rapporto con la tendenza a speciali reazioni di alcuni ammalati: « les tabétiques sont des polysclèreux (Landauzy), chez lesquels évoluent en meme temps des scléroses radiculaire, cordonale et cardio-vasculaire ». I due autori poi pur ricordando volentieri come la sifilide realizzi alle volte delle vere *oppositions morbides* (rarità, ad esempio, della sifilide cutanea, ulcerosa, maligna nella sifilide cerebrale) non si sentono, benchè indirettamente l' accennino, di poter invocare lo stesso fatto per spiegare la rarità delle lesioni aortiche da loro clinicamente constatata nei paralitici, ma emettono l' ipotesi di un' *associazione morbosa* per quanto riguarda la tabe. Per noi però l' argomentazione riesce superflua, perchè i dati delle mie autopsie (d'accordo con quelli di Morselli e di altri osservatori) non confermano la rarità dell' aortite nei paralitici denunciata dai due autori francesi.

È interessante ora ricordare come Citron [19] abbia, studiando il modo di comportarsi della reazione di Wassermann nei casi di insufficienza aortica, trovato la reazione positiva nel 62,6 % dei casi e come Kurt [20] l' abbia riscontrata nell' 85,3 % dei casi di lesione dell' aorta, dati questi, che sono del più valido appoggio all' opinione di Strümpell [21] che assegna grande valore alla sifilide nella produzione della insufficienza aortica.

Tali dati riescono di indubbio valore anche per noi quando vengano messi vicini alla frequente concomitanza delle lesioni dell' aorta nella paralisi progressiva, perchè anche in tal modo viene ad essere confermata la probabilità dell' origine tossi-infettiva della malattia risultando chiaro il nesso tra le due affezioni e la sifilide sofferta dal paziente.

Un altro punto merita di essere ricordato, quello cioè della tendenza dell' aortite dei paralitici a localizzarsi al principio dell' aorta. Essa poi non di rado è associata alla lesione delle valvole sigmoidi. Morselli non trovando per la spiegazione del fatto sufficiente una qualsiasi ragione meccanica crede che si possa pensare alla derivazione embriologica del primo tratto dell' arco che ha stretti rapporti di sviluppo con il cuore. Ad ogni modo (tenendo anche presente che la lesione dell' aorta ha spesso i segni di un vero processo sifilitico) si può ritenere che il meccanismo con cui avviene la diffusione di queste lesioni sia con ogni probabilità anche nella paralisi progressiva quello messo in evidenza da Fabris [22] il quale, studiando l' aortite di Heller e l' insufficienza delle valvole aortiche, ha dimostrato che la lesione valvolare non è autonoma, ma successiva alla lesione aortica, avendo l' aortite di Heller tendenza a diffondersi con una discreta frequenza alle semilunari dell' aorta.

Questo modesto contributo anatomo-patologico lumeggiando l' importanza e la frequenza a torto da qualcuno negata, delle lesioni aortiche nella paralisi progressiva ci ammonisce della necessità già affermata da altri studiosi di rivolgere tutta la nostra vigile attenzione all' apparato nervoso dei luetici, o sospetti tali, che presentano segni di lesioni a carico dell' apparato cardiovascolare.

Un altro fatto deve poi essere sempre presente la possibilità cioè della mancanza, già avvertita da Rogge e Müller [23], di parallelismo tra i sintomi cardiovascolari e quelli nervosi, per cui non di rado « l' anévrisme de l' aorte n' est qu' une trouvaille d' autopsie ».

RICHIAMI BIBLIOGRAFICI.

1. Heitz. Les nerfs du coeur chez les tabetiques. Thèse de Paris, 1903.
2. In Clifford-Albutt. Trattato delle malattie del sistema nervoso. Torino, Un. Tip. Ed. 1904.
3. P. Marie. Malattie intrinseche del midollo spinale. Trattato di Medicina di Charcot. Bouchard e Brissaud. Vol. IV, Parte I, Torino, Un. Tip. Ed. 1896.
4. Citato da Erb. La tabe dorsale. La Clinica contemporanea di Leyden e Klemperer. Vol. VI. Parte II. Soc. Ed. Lib. Milano, 1909.
5. Citati da Heitz. l. c.
6. Citato da E. Morselli. Sull' aortite nei paralitici generali. Dal volume in omaggio al Prof. A. Murri pel suo 30.° anno di insegnamento. Bologna, 1911.
7. Levi. Citato da P. Marie.
8. P. H. Biklé. The relation betwen aneurysm of the aorte and tabes dorsalis, Medical Record, 1909.
9. Laporte et Bellocq. Anéurisme de l' aorte et signe de Argyl-Robertson. Toulouse Médical, 1910.
10. G. Finder. Rekurrenslähmung bei Tabes und gleichzeitiger Aortenanevrysme. Archiv. für Laryngologie, 1911.
11. H. Frenkel e R. de Saint-Martin. Complications oculaires de l' anévrisme de l' aorte. Anéurisme de l' aorte et Tabes. Revue Neurologique, 1912.
12. Babinski. Des troubles pupillaires dans les aneurysmes de l' aorte. Soc. Med. des Hop. 1902.
13. Citato da G. Laroche et Ch. Richet fils. Aortite et Tachycardie dans la Paralysie Générale. *Revue Neurologique*, 1912.
14. Goldscheider. Intorno alle affezioni luetiche dell' aorta. *Medizinische Klin.* e *Il Policlinico.* Sez. Prat, 1912.
15. Straub. Ueber Gefässveränderungen bei allgemeiner progressiver Paralyse. *Neurol. Centralbl.*, 1899.
16. Guilly. Fréquence de la coexistence chez les syphilitiques des aortites avec la tabes et la paralysie génerale. Paris, 1904.
17. E. Morselli, l. c.
18. Laroche et Richet, l. c.
19. Citron. Ueber Aorteninsufficienz und Lues. Berl. Klin. Woch, 1908.
20. Kurt. Sulla reazione di Wassermann nelle malattie dell' aorta e sul valore del trattamento mercuriale per la diagnosi sierologica di Lue. Berl. Klin. Woch. 1909.
21. Lehrbuch der sp. Path. 1907.
22. Fabris. Aortite di Heller ed insufficenza delle valvole aortiche. Pathologica. N. 1909.
23. Rogge et Müller. Citati da Frenkel et de Saint-Martin. l. c.

Prof. F. GHILARDUCCI

Le alterazioni della eccitabilità elettrica nerveo-muscolare nelle lesioni periferiche del nervo omologo

(616-85)

Il presente lavoro mi è stato inspiratò dall' osservazione clinica. Nell' esplorare l' eccitabilità elettrica in casi di lesioni nervose periferiche e unilaterali, mi è occorso non infrequentemente di notare che la soglia della eccitabilità sul nervo omologo sano era di molto superiore alla media solita ad osservarsi sui nervi normali. Io accennai a questo fenomeno nel resoconto clinico della scuola esposto nella mia lezione del 31 Maggio 1905 *, e dimostrai l' interesse che poteva avere per la clinica e la biologia.

Sul principio dell' anno corrente iniziai su questo soggetio delle ricerche metodiche sperimentali e cliniche, che rendo ora di pubblica ragione.

Gli esperimenti sono stati condotti sul nervo a nudo (rane) e per via percutanea (coniglio). Veniva prima ricercata la soglia della eccitabilità di uno dei nervi sciatici; quindi s' interrompeva la continuità dell' altro nervo sciatico sia recidendolo con strumento tagliente, sia distruggendolo con caustici (acidi concentrati, galvano cauterio) o colla folgorazione. In buona parte delle esperienze sul coniglio ed in tutte le ricerche cliniche abbiamo ricercato la soglia della eccitabilità nervosa determinando le sue tre caratteristiche ossia la intensità, la quantità e il tempo col metodo indicato dal Doumer nell' ultimo Congresso internazionale di elettrologia di Barcellona e che riassumerò più innanzi; forse neanche questo metodo rappresenta l' esattezza scientifica assoluta, ma esso riduce notevolmente le cause di errore inerenti agli antichi metodi classici ed assai più di questi si presta alle ricerche delicate che formano oggetto del presente lavoro.

* Giornale di Elettricità Medica (Maggio-Giugno 1911).

1.ª SERIE DI ESPERIMENTI (rane).

TECNICA. — Si ponevano a nudo i due sciatici. S' isolava il muscolo gastrocnemio sinistro e si eseguiva la tenotomia del tendine distale dello stesso muscolo. Per mezzo di un uncino agganciato al tendine, si poneva il muscolo in rapporto con la leva del miografo.

Si adagiava quindi lo sciatico sinistro sull' elettrode d' argento in comunicazione col polo negativo dell' apparecchio; mentre il polo positivo veniva posto in comunicazione col ventre del muscolo.

Per mezzo della chiave di Morse manovrata con la mano sincronicamente con un metronomo si provocavano delle contrazioni muscolari per mezzo delle scariche di condensatori di varia capacità. Ottenuto il tracciato normale si recideva lo sciatico dell' altro lato sia per mezzo di un taglio, sia per mezzo di caustici (galvano-cauterio, acidi, ecc.).

RISULTATO DELLE ESPERIENZE. — Negli esperimenti eseguiti si è ottenuta costantemente una notevole diminuzione della eccitabilità elettrica sopra uno degli sciatici subito dopo la recisione dell' altro: la diminuzione arriva talvolta fino all' abolizione pressochè completa.

Le contrazioni evidenti stimolando il nervo con una tensione di 2 V. ed una capacità di un decimo di MF. dopo la recisione dell'altro nervo si rendono appena visibili, non ostante che si elevi il potenziale fino a 60 V., e si aumenti la capacità fino a 2 MF.

Assai più frequente dell' abolizione completa è una diminuzione della eccitabilità: appena reciso o causticato uno degli sciatici, la stimolazione dell' altro provoca contrazioni muscolari più deboli: difatti il tracciato è composto di curve più ampie, più basse e più rare. Neanche elevando il potenziale (fino a 60 V.) od aumentando la capacità (fino a 2 MF.) si riesce a ricondurre la curva al tipo normale.

In tutti gli esperimenti abbiamo usato tutte le precauzioni per evitare ogni causa di errore: il nervo veniva mantenuto costantemente umido mediante batuffoli imbevuti di soluzione fisiologica. Abbiamo eseguito anche esperienze di controllo lasciando per un certo tempo i due nervi a nudo bene inumiditi con soluzione fisiologica e saggiando ogni tanto la loro eccitabilità.

Questa finchè uno dei nervi si mantiene integro, non dimostra modificazioni sensibili; solo stimolando il nervo lungamente si osserva una diminuzione della eccitabilità, che non raggiunge però mai il grado di abbassamento osservato quando si recide uno degli sciatici.

Inoltre lasciando il nervo in riposo, la soglia della eccitabilità dopo pochi minuti ritorna al normale, il che non si verifica dopo la recisione dell' altro nervo sciatico.

Da questa prima serie di esperienze possiamo concludere che la recisione dello sciatico nella rana produce costantemente una diminuzione della eccitabilità elettrica del nervo omologo.

2.ª SERIE DI ESPERIENZE (conigli).

L' animale prescelto è stato il coniglio. In tutti gli esperimenti sono stati usati animali della stessa razza piuttosto grossi (in media kg. 1,500).

Tecnica operatoria. — Fissato l' animale sull' apparecchio di contenzione si pone a nudo il nervo sciatico; si riesce facilmente allo scopo seguendo l' interstizio muscolare che separa le masse muscolari interne dall' esterne della coscia: l' interstizio è indicato chiaramente da una grossa vena che si presenta non appena incisa la pelle e che fiancheggia l' interstizio suddetto. Si arriva così sulle branche di biforcazione dello sciatico con un traumatismo lievissimo.

Se si vuol colpire il tronco dello sciatico, si incidono i glutei con un colpo di forbice, il tronco dello sciatico si presenta in questo modo con tutte le sue numerose diramazioni che abbandona prima di raggiungere la piega glutea femorale. Non è indifferente per il risultato dell' esperimento il distruggere il nervo più in basso o più in alto.

Se si recide il tronco dello sciatico, si ottiene una paralisi completa di tutto l' arto, che viene trascinato come una massa inerte: se l' operazione segue al disotto della piega glutea femorale il risultato è una paralisi limitata ai muscoli motori del piede, che predomina ora sui flessori ora sugli estensori. Un modo abbastanza esatto per riconoscere le varie modalità della paralisi consiste nel bagnare gli arti dell' animale facendolo camminare su un pavimento ben levigato. Se la paralisi è totale e completa l' animale non forma il passo e lascia sul terreno una striscia continua. Se la paralisi è limitata al piede, questo lascia sul terreno un' impronta di tutta la pianta o del dorso (a seconda che la paralisi predomina nei flessori o negli estensori), mentre dal lato sano si osserva frequentemente sul terreno solo l'orma dell' avampiede sul quale l' animale poggia per disporsi al salto; è facile anche scorgere sul terreno l' impronta delle dita, che manca dal lato paralitico. Infine la paralisi degli estensori dorsali si riconosce facilmente dalla perdita del pelo in corrispondenza della pelle del dorso delle dita, che ha consistenza callosa e che finisce coll' ulcerarsi.

Nella semplice recisione dello sciatico la gravità della sindrome paralitica dipende dalla sede della recisione, nella distruzione per mezzo della folgorazione non solo dalla sede, ma dalla intensità della corrente, dalla durata dell' applicazione e dalla maggiore o minore perfezione della tecnica.

Gli apparecchi e la tecnica furono quelli usati nelle mie esperienze antecedenti sulla folgorazione, ossia un trasformatore del Koch a circuito magnetico chiuso, un elettrode a palla di tre millimetri di diametro, contenuto in tubo di vetro: in tutti i casi fu applicata la dose massima di corrente (20 Amperes nel primario) ed una scintilla di quattro centimetri; variò solo la durata dell' applicazione (5″ a 50″).

Per mezzo di una bacchetta di vetro introdotta sotto il nervo questo veniva fatto sporgere tra le labbra della ferita in modo da impedire che la scintilla scoccasse sulle parti vicine: non ostante questa precauzione a causa del forte agitarsi dell' animale, non sempre la scintilla scocca sul nervo, ne segue che ad egual durata dell' applicazione e ad eguale intensità di corrente non sempre seguono effetti eguali: generalmente le folgorazioni di breve durata (5″) danno luogo a paralisi parziale e transitoria; talvolta però la paralisi è completa e persistente (V. esperienza 16); viceversa a folgorazioni più prolungate (30″) seguono paralisi complete e persistenti dell' arto, ma in qualche caso la paralisi è parziale e transitoria (V. esperienza 12).

Si deve adunque in ogni caso studiare attentamente l' entità della paralisi prodotta e la sua evoluzione; questo studio è indispensabile per intendere i risultati dell' esame elettrico, che altrimenti riescirebbero inesplicabili e contradittori.

Le causticazioni con acido cloridrico e col galvano cauterio hanno avuto la durata di pochi secondi, e hanno provocato paresi transitorie limitate ai muscoli del piede.

Nel primo gruppo di esperimenti lo sciatico fu operato sotto la piega gluteo-femorale dopo la sua biforcazione.

Ne resultò costantemente una paralisi o una paresi dei muscolii motori del piede, che dopo 20-30 giorni era guarito quasi completamente.

Nel secondo gruppo di esperimento lo sciatico fu leso assai più in alto, poco dopo la sua emergenza della colonna vertebrale: altre volte dopo la sua biforcazione.

Tecnica per l' esame elettrodiagnostico. — Nel primo gruppo di esperienze fu ricercata soltanto la soglia della eccitabtlità al polo negativo con una capacità di $^1/_{10}$ di MF.; ci tenemmo a questo modo assai semplice di ricerca perchè queste esperienze ebbero solo un valore di orientamento: non ostante i risultati concordano con quelli ottenuti nel secondo gruppo di esperienze condotte con tecnica assai più fine e che sarà esposta più innanzi.

1.° GRUPPO DI ESPERIENZE.

Coniglio N. 1, del peso di Kg. 1,300. — *Recisione dello sciatico sinistro dopo la sua biforcazione* (28 Marzo).

L' eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione ha oscillato fra 5 e 3 Volts: eccitabilità media	Volts	4
28 Marzo (tre ore dopo la recisione dello sciatico sinistro)	»	9
29 »	»	8
30 »	»	9
31 »	»	8
1 Aprile	»	7
2 »	»	5
3 »	»	2
4 »	»	4
6 »	»	1 $^1/_2$
12 »	»	2
15 »	»	5
30 »	»	4
5 Maggio	»	5

Coniglio N. 2, del peso di Kg. 1,250. — *Resezione di un centimetro e mezzo dello sciatico sinistro* (28 Marzo).

Eccitabilità media del nervo peroniero destro prima dell' operazione	Volts	3
28 Marzo (un' ora dopo l' operazione).	»	8
29 »	»	3
30 »	»	3
31 »	»	3
1 Aprile	»	2
2 »	»	4
3 »	»	7
4 »	»	10
6 »	»	1
12 »	»	1
15 »	»	1 $^1/_2$
4 Maggio	»	2

CONIGLIO N. 3, del peso di Kg. 1,300. — *Torsione dello sciatico sinistro* (28 Marzo).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione 2-3 Volts, media	Volts	2 $^1/_2$
28 Marzo (tre quarti d' ora dopo l' operazione) . . .	»	6
29 »	»	3
30 »	»	4
31 »	»	3
1 Aprile	»	4
2 »	»	3
3 »	»	5
4 »	»	6
6 »	»	1
12 »	»	2

CONIGLIO N. 4, del peso di Kg. 1,250. — *Causticazione dello sciatico sinistro con H. C. L.* (28 Marzo).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione tra 4 e 3 Volts e $^1/_2$; media.	Volts	3,75
28 Marzo (un' ora dopo l' operazione)	»	4
29 »	»	3
30 »	»	2 $^1/_2$
31 »	»	3
1 Aprile	»	2
2 »	»	3
3 »	»	2
4 »	»	1
6 »	»	1
12 »	»	8

CONIGLIO N. 5, del peso di Kg. 1,350. — *Folgorazione del nervo sciatico sinistro per 10''* (29 Marzo).

Eccitabilità media prima dell' operazione	Volts	9
29 Marzo (2 ore dopo l' operazione)	»	10
30 »	»	2 $^1/_4$
31 »	»	1

1 Aprile	Volts	1
2 »	»	5
3 »	»	6
4 »	»	10

Nel mattino del 5 Aprile si trova l' animale morto.

CONIGLIO N. 6, del peso di Kg. 1,300. — *Folgorazione dello sciatico destro per 30″* (29 Marzo).

Eccitabilità prima dell' operazione tra 9 e 4 Volts; media	Volts	6 1/2
29 Marzo (2 ore dopo l' operazione)	»	6
30 »	»	4
31 »	»	4
1 Aprile	»	7
2 »	»	5
3 »	»	9
4 »	»	10
6 »	»	4
12 »	»	2
15 »	»	4
30 »	»	1 1/2

2.° GRUPPO DI ESPERIENZE.

Anche questi esperimenti sono stati condotti nel coniglio, scegliendo animali della stessa razza e dello stesso peso (circa 1500 grammi). Sono state determinate a varie riprese le caratteristiche della eccitabilità del nervo peroniero destro, ossia la intensità, la quantità e il tempo con la tecnica indicata dal Doumer nell' ultimo Congresso di Elettrologia di Barcellona e che riassumo brevemente. Si ricerca qual' è il potenziale necessario per produrre una contrazione evidente nei muscoli stimolando il nervo peroniero con la scarica di un condensatore a grande capacità (10 MF.): sia V il potenziale ottenuto. Si ricerca quindi la soglia della eccitabilità con la stessa capacità, ma intercalando nel circuito una resistenza non induttiva di 1000 Ohms. Sia V'' il potenziale ottenuto. Si ottiene la caratteristica della intensità sottraendo V da V'' e dividendo per la resistenza:

$$I = \frac{(V'' - V)}{1000}$$

Si ricerca quindi la soglia della eccitabilità usando la scarica di un condensatore di capacità piccola (un centesimo di MF.). Sia V' il potenziale necessario per ottenere la contrazione minima. Si ottiene la caratteristica della quantità sottraendo V da V' e moltiplicando per la capacità usata:

$$Q = (V' - V) X \frac{1}{100}$$

Infine si ha la terza caratteristica, ossia il tempo, dividendo la quantità per l' intensità:

$$T = \frac{Q}{I}$$

Queste ricerche erano condotte successivamente per il polo positivo e per il polo negativo.

L' esperienza veniva eseguita sempre rigorosamente colla stessa tecnica. L' animale veniva fissato sul ventre coll' elettrode indifferente sulla pelle del dorso accuratamente rasa: il nervo peroniero veniva stimolato in corrispondenza della testa del perone con un fine elettrode ad oliva. La ricerca del nervo è agevole, specialmente se si pone sotto la gamba un sostegno, in modo che essa stia in semi flessione sulla coscia: ci si accorge facilmente di aver raggiunto la soglia dell' eccitabilità da un lieve movimento di flessione del piede e delle dita.

L' esame veniva ripetuto più volte nella stessa seduta finchè si ottenesse un risultato costante; per ogni animale sono stati fatti almeno tre esami completi in giorni diversi; le variazioni da un giorno all' altro sono minime. Per ottenere risultati sensibilmente eguali è indispensabile bagnare bene la pelle e condurre l' esame rapidamente; specialmente con la piccola capacità. se l' esame si prolunga, ho notato delle differenze considerevoli nella soglia della eccitabilità, che si eleva considerevolmente; reputo che ciò dipenda da una facile esauribilità del nervo, che io ho osservato frequentemente anche nell' uomo con le correnti faradiche usuali, alle quali per la forma dell' onda si avvicinano le scariche dei condensatori a capacità molto deboli. I risultati degli esperimenti sono riassunti nelle tavole seguenti:

Coniglio N. 7, del peso di Kg. 1,700. — ***Recisione dello sciatico sinistro al punto di emergenza dalle vertebre*** (6 Giugno).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
27 Maggio . . .	+ 2,00 MA	— 0,50 MA	+ 0,125 MC	— 0,060 MC	+ 0",000062	— 0",000120
29 » . . .	+ 1,50 »	— 0,50 »	+ 0,190 »	— 0,080 »	+ 0",000127	— 0",000160
2 Giugno . . .	+ 1,00 »	— 0,50 »	+ 0,175 »	— 0,075 »	+ 0",000175	— 0",000150
Eccitabilità dopo l' operazione.						
6 Giugno * . .	+ 0,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,105 MC	— 0,110 MC	+ 0",000210	— 0",000110
7 » . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,245 »	— 0,125 »	+ 0",000163	— 0",000125
8 » . . .	+ 1,00 »	— 1,50 »	+ 0,205 »	— 0,130 »	+ 0",000205	— 0",000087
9 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,135 »	— 0,097 »	+ 0",000135	— 0",000097
10 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,135 »	— 0,092 »	+ 0",000135	— 0",000092
12 » . . .	+ 0,50 »	— 1,25 »	+ 0,157 »	— 0,077 »	+ 0",000030	— 0",000061
15 » . . .	+ 4,50 »	— 1,00 »	+ 0,495 »	— 0,185 »	+ 0",000018	— 0",000185
16 » . . .	+ 4,00 »	— 2,00 »	+ 0,390 »	— 0,265 »	+ 0",000080	— 0",000132
20 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,145 »	— 0,150 »	+ 0",000145	— 0",000150
23 » . . .	+ 2,75 »	— 0,25 »	+ 0,445 »	— 0,115 »	+ 0",000134	— 0",000046

Alla operazione seguì una paralisi dei muscoli motori del piede predominante nei flessori plantari. Il 23 Giugno la paralisi è guarita quasi completamente.

* Mezz' ora dopo l' operazione.

CONIGLIO N. 8, del peso di Kg. 1,600. — ***Recisione dello sciatico sinistro dopo la sua biforcazione*** (5 Giugno).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
29 Maggio . . .	+ 2,00 MA	— 0,50 MA	+ 0,280 MC	— 0,120 MC	+ 0″,000140	— 0″,000240
3 Giugno . . .	+ 1,50 »	— 0,50 »	+ 0,265 »	— 0,125 »	+ 0″,000176	— 0″,000250
5 » . . .	+ 1,50 »	— 0,50 »	+ 0,225 »	— 0,120 »	+ 0″,000150	— 0″,000150

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
5 Giugno * . .	+ 2,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,495 MC	— 0,190 MC	+ 0″,000198	— 0″,000190
6 » . . .	+ 2,00 »	— 1,50 »	+ 0,350 »	— 0,170 »	+ 0″,000175	— 0″,000110
7 » . . .	+ 1,50 »	— 1,50 »	+ 0,330 »	— 0,160 »	+ 0″,000220	— 0″,000106
8 » . . .	+ 2,25 »	— 2,25 »	+ 0,310 »	— 0,187 »	+ 0″,000130	— 0″,000083
10 » . . .	+ 2,00 »	— 0,75 »	+ 0,255 »	— 0,147 »	+ 0″,000127	— 0″,000019
12 » . . .	+ 2,00 »	— 1,50 »	+ 0,365 »	— 0,120 »	+ 0″,000182	— 0″,000080
16 » . . .	+ 2,50 »	— 0,50 »	+ 0,430 »	— 0,190 »	+ 0″,000172	— 0″,000380
20 » . . .	+ 2,00 »	— 6,00 »	+ 0,545 »	— 0,290 »	+ 0″,000272	— 0″,000048
23 » . . .	+ 2,50 »	— 4,50 »	+ 0,152 »	— 0,195 »	+ 0″,000060	— 0″,000043

Alla operazione seguì una paralisi persistente dei muscoli motori del piede predominante nei flessori plantari. Il 26 Giugno si manifestò un ascesso in corrispondenza del calcagno per cui l' esperimento venne interrotto.

* Mezz' ora dopo l' operazione.

CONIGLIO N. 9, del peso di Kg. 1,450. — *Causticazione dello sciatico sinistro con HCL* (16 Maggio).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
16 Aprile . . .	+ 1,00 MA	— 1,00 MA	+ 0,260 MC	— 0,200 MC	+ 0″,000260	— 0″,001200

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
16 Maggio * . .	+ 1,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,240 MC	— 0,180 MC	+ 0″,000016	— 0″,000180
19 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,125 »	— 0,175 »	+ 0″,000125	— 0″,000175
21 » . . .	+ 0,25 »	— 0,25 »	+ 0,095 »	— 0,077 »	+ 0″,000038	— 0″,000030
25 » . . .	+ 0,50 »	— 0,50 »	+ 0,135 »	— 0,125 »	+ 0″,000002	— 0″,000002
30 » . . .	+ 1,00 »	— 1,50 »	+ 0,105 »	— 0,115 »	+ 0″,000105	— 0″,000007
9 Giugno . . .	+ 2,00 »	— 1,00 »	+ 0,140 »	— 0,095 »	+ 0″,000070	— 0″,000095

All' operazione seguì paresi dei muscoli motori del piede che il 10 Giugno era completamente guarita.

* Un quarto d' ora dopo l' operazione.

Coniglio N. 10, del peso di Kg. 1,400. — *Causticazione dello sciatico sinistro col galvano-cauterio* (16 Maggio).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
16 Maggio . . .	+ 2,00 MA	— 2,00 MA	+ 0,160 MC	— 0,140 MC	+ 0",000080	— 0",000070

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
16 Maggio * . .	+ 1,50 MA	— 1,50 MA	+ 0,315 MC	— 0,285 MC	+ 0",000210	— 0",000110
19 » . . .	+ 0,50 »	— 0,50 »	+ 0,110 »	— 0,125 »	+ 0",000220	— 0",000250
21 » . . .	+ 0,50 »	— 0,50 »	+ 0,095 »	— 0,035 »	+ 0",000190	— 0",000070
25 » . . .	+ 0,50 »	— 0,50 »	+ 0,100 »	— 0,080 »	+ 0",000200	— 0",000160
30 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,280 »	— 0,160 »	+ 0",000280	— 0",000160
9 Giugno . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,280 »	— 0,185 »	+ 0",000280	— 0",000185

All' operazione seguì una paresi dei muscoli motori del piede, che al 10 Giugno era guarita completamente.

* Un' ora e mezza dopo l' operazione.

Coniglio N. 11, del peso di Kg. 1,480. — *Folgorazione dello sciatico sinistro per 5″ dopo la sua biforcazione* (19 Maggio).

Eccitabilità media del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
	+ 2,00 MA	— 1,00 MA	+ 0,420 MC	— 0,380 MC	+ 0″,000210	— 0″,000380

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
19 Maggio * . .	+ 0,50 MA	— 0,50 MA	+ 0,145 MC	— 0,115 MC	+ 0″,000290	— 0″,000230
21 » . . .	+ 0,75 »	— 0,25 »	+ 0,172 »	— 0,102 »	+ 0″,000229	— 0″,000040
25 » . . .	+ 1,00 »	— 2,00 »	+ 0,170 »	— 0,175 »	+ 0″,000170	— 0″,000087
30 » . . .	+ 1,00 »	1,00 »	+ 0,170 »	— 0,135 »	+ 0″,000170	— 0″,000135
9 Giugno . . .	+ 1,00 »	— 1,50 »	+ 0,280 »	— 0,185 »	+ 0″,000280	— 0″,000123

All' operazione seguì una paralisi degli estensori del piede, che si dileguò completamente dopo tre giorni.

* Mezz' ora dopo l' operazione.

Coniglio N. 12, del peso di Kg. 1,800. — *Folgorazione di 5″ dello sciatico sinistro dopo la sua biforcazione* (9 Giugno).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
29 Maggio . . .	+ 1,00 MA	— 1,00 MA	+ 0,275 MC	— 0,055 MC	+ 0″,000275	— 0″,000055
8 Giugno . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,250 »	— 0,060 »	+ 0″,000166	— 0″,000060
9 » . . .	+ 2,00 »	— 1,00 »	+ 0,230 »	— 0,070 »	+ 0″,000115	— 0″,000070

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
9 Giugno * . .	+ 0,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,170 MC	— 0,055 MC	+ 0″,000340	— 0″,000055
10 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,210 »	— 0,082 »	+ 0″,000210	— 0″,000082
11 » . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,275 »	— 0,222 »	+ 0″,000181	— 0″,000222
12 » . . .	+ 0,75 »	— 0,50 »	+ 0,272 »	— 0,140 »	+ 0″,000367	— 0″,000280
13 » . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,295 »	— 0,215 »	+ 0″,000190	— 0″,000190
15 » . . .	+ 1,50 »	— 0,50 »	+ 0,295 »	— 0,100 »	+ 0″,000190	— 0″,000200
16 » . . .	+ 3,50 »	— 0,50 »	+ 0,420 »	— 0,100 »	× 0″,000120	— 0″,000200
20 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,145 »	— 0,150 »	+ 0″,000145	— 0″,000150
23 » Si trova il coniglio morto.						

All' operazione segue una paralisi totale dell' arto che viene trascinato come una massa inerte: la paralisi persiste fino al giorno della morte avvenuta il 23 Giugno.

* Mezz' ora dopo l' operazione.

Coniglio N. 13, del peso di Kg. 1,700. — *Folgorazione dello sciatico sinistro per 5″ al punto di emergenza dalle vertebre* (7 Giugno).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
28 Maggio . . .	+ 1,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,385 MC	— 0,170 MC	+ 0″,000256	— 0″,000170
3 Giugno . . .	+ 1,50 »	— 0,50 »	+ 0,360 »	— 0,155 »	+ 0″,000240	— 0″,000310
7 » . . .	+ 1,00 »	— 0,50 »	+ 0,360 »	— 0,135 »	+ 0″,000360	— 0″,000250

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
7 Giugno * . .	+ 0,50 MA	— 0,25 MA	+ 0,175 MC	— 0,117 MC	+ 0″,000310	— 0″,000046
8 » . . .	+ 0,75 »	— 0,25 »	+ 0,180 »	— 0,117 »	+ 0″,000024	— 0″,000046
9 » . . .	+ 1,75 »	— 0,25 »	+ 0,255 »	— 0,130 »	+ 0″,000145	— 0″,000052
10 » . . .	+ 1,25 »	— 1,25 »	+ 0,245 »	— 0,125 »	+ 0″,000195	— 0″,000100
11 » . . .	+ 2,00 »	— 0,75 »	+ 0,345 »	— 0,145 »	+ 0″,000172	— 0″,000192
16 » . . .	+ 1,25 »	— 0,75 »	+ 0,450 »	— 0,245 »	+ 0″,000360	— 0″,000326
20 » . . .	+ 3,00 »	— 0,50 »	+ 0,380 »	— 0,115 »	+ 0″,000126	— 0″,000250
23 » . . .	+ 1,75 »	— 4,25 »	+ 0,555 »	— 0,315 »	+ 0″,000317	— 0″,000780

All' operazione segue paralisi totale dell' arto che dopo due giorni si limita agli estensori del piede. Il 23 Giugno la paralisi è guarita quasi completamente.

* Mezz' ora dopo l' operazione.

Coniglio N. 14, del peso di Kg. 1,300. — *Folgorazione dello sciatico sinistro per 15″* (19 Maggio).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	Intensità		Quantità		Tempo	
	+ 1,00 MA	— 0,66 MA	+ 0,127 MC	— 0,085 MC	— 0″,000127	+ 0″,000120
Eccitabilità dopo l' operazione.						
19 Maggio * . .	+ 0,25 MA	— 0,25 MA	+ 0,137 MC	— 0,147 MC	+ 0″,000055	— 0″,000059
21 » . . .	+ 0,25 »	— 0,25 »	+ 0,057 »	— 0,027 »	+ 0″,000022	— 0″,000010
25 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,140 »	— 0,100 »	+ 0″,000140	— 0″,000100
30 » . . .	+ 1,00 »	— 0,16 »	+ 0,230 »	— 0,136 »	+ 0″,000230	— 0″,000085
9 Giugno . . .	+ 1,00 »	— 0,50 »	+ 0,315 »	— 0,170 »	+ 0″,000315	— 0″,000034

All' operazione segue una paralisi persistente degli estensori del piede che guarisce quasi completamente dopo quindici giorni. Al 10 Giugno l' animale muore.

* Subito dopo la folgorazione.

Coniglio N. 15, del peso di Kg. 1,750. — *Folgorazione dello sciatico sinistro per 30″ dopo la sua biforcazione* (19 Maggio).

Eccitabilità media del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
	+ 0,86 MA	— 0,50 MA	+ 0,274 MC	— 0,240 MC	+ 0″,000031	— 0″,000480

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
19 Maggio * . .	+ 0,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,170 MC	— 0,175 MC	+ 0″,000034	— 0″,000175
21 » . . .	+ 0,25 »	— 1,25 »	+ 0,137 »	— 0,137 »	+ 0″,000055	— 0″,000019
25 » . . .	+ 0,50 »	— 1,25 »	+ 0,090 »	— 0,137 »	+ 0″,000180	— 0″,000109
30 » . . .	+ 2,50 »	— 1,00 »	+ 0,210 »	— 0,145 »	+ 0″,000084	— 0″,000115
9 Giugno . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,265 »	— 0,230 »	+ 0″,000265	— 0″,000230

Alla operazione segue paralisi degli estensori del piede che guarisce completamente dopo otto giorni.

* Subito dopo l' operazione.

Coniglio N. 16, del peso di Kg. 1,650. — *Folgorazione per 50″ dello sciatico sinistro al punto di emergenza dalle vertebre* (5 Giugno).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
27 Maggio . . .	+ 1,00 MA	— 0,50 MA	+ 0,170 MC	— 0,160 MC	+ 0″,000170	— 0″,000320
29 » . . .	+ 1,00 »	— 0,50 »	+ 0,195 »	— 0,115 »	+ 0″,000195	— 0″,000230
5 Giugno . . .	+ 2,00 »	— 0,50 »	+ 0,210 »	— 0,155 »	+ 0″,000105	— 0″,000310

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
5 Giugno * . .	+ 2,00 MA	— 0,50 MA	+ 0,515 MC	— 0,250 MC	+ 0″,000257	— 0″,000500
6 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,310 »	— 0,155 »	+ 0″,000319	— 0″,000155
7 » . . .	+ 1,00 »	— 1,50 »	+ 0,255 »	— 0,155 »	+ 0″,000255	— 0″,000103
8 » . . .	+ 2,00 »	— 1,50 »	+ 0,290 »	— 0,170 »	+ 0″,000145	— 0″,000113
9 » . . .	+ 2,00 »	— 1,00 »	+ 0,280 »	— 0,145 »	+ 0″,000140	— 0″,000145
10 » . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,210 »	— 0,090 »	+ 0″,000140	— 0″,000090
12 » . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,355 »	— 0,222 »	+ 0″,000200	— 0″,090222
16 » . . .	+ 2,25 »	— 1,00 »	+ 0,395 »	— 0,190 »	+ 0″,000175	— 0″,000190
20 » . . .	+ 1,25 »	— 0,75 »	+ 0,410 »	— 0,220 »	+ 0″,000328	— 0″,000293
23 » . . .	+ 1,00 »	— 1,25 »	+ 0,145 »	— 0,170 »	+ 0″,000145	— 0″,000136

Alla operazione segue una paralisi totale peresistente dell' arto, che viene trascinato come una massa inerte. Il 25 Giugno si nota un' ulcerazione sul dorso del piede, dimodochè l' esperimento viene interrotto.

* Mezz' ora dopo l' operazione.

RIASSUNTO DEGLI ESPERIMENTI.

Anche gli esperimenti sul coniglio dimostrano nel modo più evidente l' influenza delle lesioni nervose periferiche, nel modificare la eccitabilità elettrica dei nervi omologhi del lato opposto. Però mentre nelle rane si nota costantemente una diminuzione, nel coniglio invece vi è talora aumento, talora diminuzione: questo diverso modo di comportarsi è evidentemente in relazione con la natura dell' agente distruttivo che ha agito sul nervo e con le diverse fasi dell' esperimento.

La semplice resezione del nervo è seguita subito da una diminuzione considerevole della eccitabilità fino ad un terzo del valore primitivo. Se invece la distruzione del nervo è avvenuta per mezzo di stimoli irritanti (causticazione con acidi, o col galvano cauterio o meglio con la folgorazione) i fenomeni di ipoeccitabilità possono essere poco accentuati e limitati ad una delle tre caratteristiche (V. esp. N. 11), mentre i fenomeni di ipereccitabilità sono spiccatissimi, almeno nei primi giorni, e si manifestano talora subito dopo la folgorazione (V. esp. N. 10 e 12).

Se ora esaminiamo il comportarsi della eccitabilità per ciascuna delle tre caratteristiche risultano dai nostri esperimenti i dati seguenti. La soglia dell' eccitabilità nella recisione si eleva per la intensità evidentemente in tutti gli esperimenti (V. esp. 1, 2, 5, 6, 7, 85): nella seconda serie di esperienze, nella quale l' esplorazione fu fatta coi due poli, la diminuzione della eccitabilità predomina notevolmente al polo negativo. Verso il 7.°-9.° giorno la diminuzione della eccitabilità si accentua fortemente.

La diminuzione dell' eccitabilità è chiara anche per la quantità sia al positivo che al negativo; però a differenza della intensità la diminuzione della eccitabilità per questa caratteristica è più spiccata al polo positivo e si accentua considerevolmente al 7.°-9.° giorno.

Quanto al tempo si notano oscillazioni in più o in meno: dagli esperimenti fatti non si può dedurre un comportamento caratteristico, solo è interessante il notare uno spiccato aumento della eccitabilità al polo negativo che s' inizia al 4.°-5.° giorno e si prolunga per 4-5 giorni.

Causticazione. — Nella causticazione del nervo col galvano-cauterio si nota per i due poli uno spiccato aumento della eccitabilità sia per la intensità che per la quantità: quanto al tempo la eccitabilità appare diminuita per tutta la durata dell' esperienza.

Nella causticazione con acido cloridrico invece l' aumento della eccitabilità è evidente per le tre caratteristiche ai due poli e per tutta la durata dell' esperienza.

Folgorazione. — La folgorazione provoca un aumento della eccitabilità per la intensità e per la quantità sia al positivo che al negativo, purchè il nervo non sia stato offeso in modo da originarsi una paralisi completa di tutto l' arto. Ciò si verifica generalmente nelle folgorazioni di breve durata. È chiaro anche un aumento della eccitabilità per il tempo al polo negativo: al positivo l' eccitabilità oscilla, vi è in genere piuttosto diminuzione che aumento.

Anche in questi esperimenti al 6.°-8.° giorno si verifica come per la resezione una brusca diminuzione della eccitabilità che permane per alcuni giorni.

Se la folgorazione ebbe per effetto una paralisi totale dell' arto, non si osserva lo squisito aumento della eccitabilità osservata nelle folgorazioni leggere: si ha piuttosto una diminuzione della eccitabilità, che però non raggiunge i limiti osservati nella semplice resezione.

Come in tutti gli altri esperimenti anche qui si osserva frequentemente dopo 6-8 giorni una brusca e notevole diminuzione della eccitabilità sia per la intensità che per la quantità. In questa serie di esperienze si verifica adunque una sindrome intermedia a quella osservata nella resezione e nelle folgorazioni di lieve entità.

RICERCHE CLINICHE.

Le ricerche di questo gruppo concernono otto individui normali ed otto infermi di paralisi periferica del facciale, di quelle così dette a frigore: solo in un caso la paralisi era stata determinata da un epitelioma del lobulo dell' orecchio e del meato uditivo: in tutti i casi fu ricercata l' eccitabilità del nervo fac-

ciale e dei muscoli da esso innervati alla corrente faradica e galvanica, per mezzo delle quali fu in molti casi accertata la presenza della reazione degenerativa.

Le tre caratteristiche della eccitabilità nervosa furono ricercate, col metodo descritto antecedentemente, sul nervo frontale da ambo i lati. Come capacità minima fu scelta la capacità di $^1/_{10}$ di MF. Certo sarebbe stato desiderabile l' usare una capacità minore ($^1/_{100}$ di MF.) per rendere meno sensibili le cause di errore, ma la mia dinamo non fornisce più di 60 Volts, tensione talvolta insufficiente a provocare contrazioni con una capacità di $^1/_{100}$ di MF. anche in individui sani: ho preferito scegliere una capacità un poco più elevata, per pormi nelle stesse condizioni di esperimento: nei casi nei quali non fu potuto ottenere l' eccitazione con $^1/_{10}$ di MF. usai la capacità di 1 MF.; come capacità massima fu in ogni caso usata quella di 10 MF.

Con lo stesso metodo fu ricercata la eccitabilità dei nervi frontali in otto individui sani. Riassumo i risultati ottenuti nelle tavole seguenti:

Queste ricerche non furono condotte in tutti 4 i nostri casi, per la complessità del lavoro richiesto; venne invece determinata la creatinina nel 2.° e 4.° caso, gli acidi estraibili in etere e l' acido fosforico nel 2.°, 3.° e 4.° caso, la ammoniaca e gli amino-acidi solo nel 4.° caso.

Essendo tutti i dati raccolti nelle Tabelle II, III, IV, e nelle Tavole I e II, rimando il lettore alla analisi di esse, riserbandomi quì di riassumere i risultati sommari.

La creatinina (caso 2.° e 4.°) è stata trovata nelle orine nei limiti fisiologici, valutati, a dieta mista, a 0.80 - 1.20 g (Neubauer, Munk, C. Voit). Nei nostri due casi troviamo, nei giorni immuni da accessi o vertigini, valori analoghi. Costantemente invece abbiamo constatato aumento della creatinina nei periodi accessuali. Da una media di 1.10-1.20 nel caso 2.° sale a 1.40. 1.60, 1.78; nel 4.° da 0.60-0.80 a 0.90-1.20. Si può anche rilevare, dalle tabelle e dalle tavole, che a volte l' aumento della creatinina precede, e si continua anche nei giorni precedente e seguente il giorno o il periodo accessuale.

L' acido fosforico (P_2O_5) è eliminato in quantità, rispettivamente alla dieta data, normali (casi 2.°, 3.°, 4.°); costantemente, nelle 24 ore comprendenti l' accesso, appare in quantità maggiori nell' orina: da 2-2.80 g sale a 3-3.80.

Non ho potuto constatare se questo aumento preesista al periodo dell' accesso.

Più accentuate ancora sono le differenze nella eliminazione degli acidi organici solubili in etere a seconda del periodo intervallare o accessuale della malattia. Nei tre casi ove vennero ricercati (2.°, 3.°, 4.°) si è sempre notato un fortissimo aumento dopo l' accesso, senza peraltro poter stabilire con sicurezza se tale aumento incominciasse anche prima dell' accesso.

Titolati con NaOH $\frac{n}{2}$, mentre nel periodo di calma si trovano valori da 2 a 10-15 cmc, nel periodo accessuale si sono elevati a 30, 40, 50 cmc.

Nella miscela degli estratti eterei di vari giorni del caso 3.° venne ricercato qualitativamente l' acido lattico, e si potè isolarne il sale di zinco allo stato di relativa purezza, sufficente per poter essere identificato. La miscela lavorata conteneva anche gli estratti dei giorni immuni da accesso, quindi non si può da questa ricerca dedurre se l' acido lattico sia stato eliminato per tutto il periodo in esame o soltanto durante gli

accessi; essa però conferma indirettamente le ricerche precedenti del Rohde, che trovò l' acido lattico fra gli estratti eterei delle urine emesse in periodo accessuale, avendo noi tutte le ragioni di ritenere che almeno la maggior parte dell' acido lattico trovata si riferisca alle orine emesse nei giorni in cui si è trovato un tasso elevatissimo di acidi estratti dall' etere.

Anche la ammoniaca e gli amino-acidi (ricercati solo nel caso 4.°) eliminati, nei periodi intervallari, nei limiti fisiologici, subiscono un rilevante aumento nel periodo accessuale; specialmente la ammoniaca, la cui dose giornaliera nei giorni di sosta ha oscillato attorno a 0.15 g, è salita nei periodi accessuali sino a 0.50, e rispettivamente sale in questo periodo la percentuale dell' azoto dell' ammoniaca sull' azoto totale delle orine. Il variare parallelo dell' ammoniaca e degli amino-acidi nei vari stadi della malattia è reso abbastanza evidente dai valori del rapporto $\frac{\text{N-NH}_3}{\text{N-amino-acidi}}$, che si mantiene relativamente costante, pure andando soggetto a sbalzi che risultano poi compensati dal rapporto immediatamente successivo: il che vorrebbe dimostrare che la eliminazione delle due sostanze non si compie sempre parallela, ma segue a grandi linee lo stesso decorso.

Risulta adunque dal complesso di queste ricerche che tanto l' acido fosforico e gli acidi estraibili in etere da un lato, che l' ammoniaca, gli amino-acidi, la creatinina dall' altro, aumentano nelle orine nei giorni comprendenti l' accesso; e ciò tanto assolutamente che relativamente — non è calcolato per tutti nelle tavole, ma risulta dai valori riportati — alla quantità di azoto delle orine.

Con tutta probabilità questi vari fenomeni sono uniti da un nesso di causalità comune. L' aumento della ammoniaca e degli acidi organici (acido lattico etc.) solubili in etere, sono, come è noto nella patologia del ricambio, la espressione comune di una e ben provata intossicazione acida cui soggiace l' organismo. L' aumento concomitante dell' acido fosforico può essere riferito a questa intossicazione, dando ragione anch'esso dell' aumento dell' ammoniaca; e d' altro lato può essere messo in relazione coll' aumento, già notato sopra, dei corpi purinici (acido urico e basi) essendo esso parte essenziale della molecola nucleoproteica da cui questi corpi pure derivano.

L' esagerata eliminazione degli amino-acidi e della creatinina infine, trovano fra loro corrispondenza nel fatto che tutti

questi corpi amidati hanno fra loro stretta parentela molecolare (Knoop, tra l' altro, ammette esplicitamente la derivazione della creatinina dagli amino-acidi, ad es. dalla arginina [30]) e sono giustamente considerati come derivati della scomposizione delle albumine del corpo.

Il loro aumento, nei periodi accessuali, potrebbe quindi ritenersi come un indice di una aumentata proteolisi delle cellule dell' organismo. Ma questa interpretazione del fenomeno dovrebbe essere convalidata dall'altra dell'aumento proporzionale dell' azoto totale negli stessi periodi, il che, invero, non venne constatato nelle nostre ricerche nella misura che avrebbe dovuto corrispondere.

Calcolando le percentuali di azoto degli amino-acidi e della creatinina sull' azoto totale troviamo, — nel caso 4.° ad es. dove vennero ricercate insieme queste sostanze — che esse non si corrispondono nelle varie fasi della malattia, ma nei periodi accessuali sono assai più alte; l' azoto totale delle orine è, sì, di poco aumentato rispetto ai periodi di calma, ma ben più dovrebbe aumentare se avessero luogo nell' organismo fatti di autolisi tali — come avviene in certi avvelenamenti — da giustificare un aumento relativo di amino-acidi e di creatinina. È quindi più ovvio interpretare quest' ultimo fatto come dipendente da una minorata attività dell'organismo nello scomporre in quei dati momenti questi suoi prodotti del ricambio interno. Si potrebbe quì obiettare che la creatinina possa essere cresciuta nel circolo e nelle orine in seguito alla esagerata contrazione muscolare dell' accesso. Ma contro questa ipotesi militano parecchi fatti. Anzitutto che a volte constatiamo un aumento della creatinina anche nell'orina del giorno che precede l'accesso; ed anche Kauffmann ha ottenuto lo stesso reperto. In secondo luogo noi troviamo aumento della creatinina anche nei giorni in cui il paziente è andato soggetto a vertigine, non accompagnata da alcuna contrazione muscolare; nel caso 4.°, invero, gli accessi stessi si sono sempre presentati con fenomeni di lievissima contrazione muscolare, mentre l'aumento di creatinina nel periodo del male fu sempre considerevole.

In terzo luogo è dubbio se lo stato tonico-clonico di così breve durata quale si ha nell' accesso epilettico comune sia di per se sufficente a provocare creatinuria. Le più recenti ricerche (Oddi e Tarulli [31] von Hoogenhuyze e Verploegh [32],

Scaffidi [33]) sarebbero concordi nel dimostrare che la creatinina non aumenta col lavoro muscolare, ma che occorre una esagerata fatica, e specialmente una fatica molto prolungata per ottenere dei lievi aumenti.

Lo Scaffidi trovò aumento, e di solo 20 centigrammi, sulla quantità giornaliera media (0.90 g) soltanto dopo due giorni di marcia forzata in alta montagna, non mi pare quindi che la fatica muscolare che si svolge durante l' accesso possa di per se essere sufficente a spiegare l' aumento si spesso considerevole di questa sostanza nella orina. Credo invece sia più opportuno interpretare il fenomeno come effetto di una diminuita scomposizione della creatinina nell'organismo. Pare infatti dimostrato, pegli studi di Gottlieb e di Strangassinger [34] che la creatina e la creatinina subiscano negli organi processi fermentativi per cui vengono gradatamente dissociate in elementi di minore complessità molecolare. I fermenti specifici all' uopo — creatasi e creatinasi — si troverebbero sparsi in molti organi, specialmente nel fegato; e sarebbero attenuati o distrutti, come molti altri fermenti, dai veleni protoplasmatici (antisettici, cianuro di potassio).

Nell' epilettico, nel periodo accessuale, compresovi anche lo stadio preparatorio all' accesso, i fermenti che provvedono al ricambio creatininico potrebbero — come la nucleasi — essere attenuati, onde una maggiore eliminazione della creatinina per le orine *.

Accetto questa come la ipotesi più probabile del fenomeno, perchè meglio si accorda, fra l' altro, col fenomeno concomitante dell' aumento degli amino-acidi nella stessa fase della malattia; aumento che, dalle mie limitate ricerche, non risulta chiaro se possa incominciare anche nel periodo prodromico degli accessi, ma che risulta invero tanto pre- che postaccessuale dalle estese ricerche recenti di Kempner [35].

Ora, un aumento di amino-acidi nelle orine, quando non si abbiano, come nel nostro caso, ragioni per ammettere una forte distruzione di proteine del corpo, non può essere interpretato che come un indice di una diminuita sintesi fermentativa del-

* A maggior prova che la creatina e la creatinina subiscono una azione fermentativa nell' organismo, e vengono anche, in determinate condizioni (digiuno) utilizzate come nutrimento dei tessuti, stanno le recenti ricerche di Towles e Voegtlin (creatine and creatinine metabolism in dogs during feading and inanition, etc. *Journn. of Biol. chem.* X. 479, 1912).

l' urea, o di una diminuita disamidazione degli amino-acidi medesimi da parte dell' organismo.

È difficile poter asserire quale dei due fattori possa prevalere nel determinare la nostra aminuria. Vi hanno invero ricerche, tra cui quelle di von Vires [36] Teeter [37] Roncoroni [38] e specialmente di Kauffmann, che ci attestano una diminuzione, e spesso rilevante (Kauffmann), dell' azoto ureico nei periodi preaccessuali, ed è d' altra parte logico che, aumentando nella fase accessuale la percentuale dell' azoto della ammonica, della creatinina, degli amino-acidi, dei corpi purinici, come concordi ricerche nostre e di altri autori hanno stabilito, debba un poco diminuire la percentuale dell' azoto ureico: tanto più che abbiamo ragione di ritenere che la frazione di N- residuo — calcolato del 2-5 % di N totale (Folin) — debba essere anch' essa piuttosto aumentata che diminuita, cadendo in quella frazione le sostanze azotate-pesotossiche ritrovate in notevole aumento dal Löwe nell' adializzato dell'orina di questo periodo. A parte ciò — la cui interpretazione ci porterebbe in campi tuttora incerti del ricambio intermediario, non essendo ancora assodato se tutta l' urea derivi direttamente dagli amino-acidi, o se una parte derivi da prodotti di ossidazione degli amino-acidi stessi (acido carbaminico) — di fronte al fatto che nel periodo accessuale tanto l' ammonica che gli amino-acidi aumentano rispetto all' azoto totale, siamo tratti ad ammettere che i processi di disamidazione siano in quel momento un poco indeboliti. Ci troveremmo adunque di fronte a questo fatto: che la maggior percentuale di amino acidi si trasformerebbe, ma in misura minore che d' ordinario, in urea; una parte, in misura maggiore dell' ordinario, formerebbe l' ammonica (e gli acidi organici - lattico, etc.) che troviamo in eccesso; ed il rimanente, sempre in eccesso rispetto al normale, passerebbe inalterato nelle orine.

Questa interpretazione mi pare la più verosimile, date le odierne conoscenze sul ricambio azotato, ma è del tutto ipotetica, troppo poco ancora sapendosi di positivo su quel capitolo del ricambio, nè io vi insisto. Mi basta solo quì, richiamando i vari fenomeni che abbiamo rilevato sopra, discutere se essi non possano essere considerati come del tutto coordinati fra loro, ed effetto di una unica causa.

Prima però di tentare una spiegazione delle possibili cause

presiedenti a questa coordinazione di fenomeni, è opportuno vedere se essi, come risultano dalle mie limitate ricerche, trovano conferma nelle ricerche di altri osservatori. Mi limiterò a citare le più recenti, ed a constatare che, nel complesso, esse si trovano d'accordo nei punti essenziali della questione.

La intossicazione acida, calcolata sia determinando l'aumento della acidità totale, che l'aumento della ammoniaca, degli acidi estraibili in etere, degli acidi fosforico ed urico nell'orina, è constatata tanto nel periodo pre- che postaccessuale da Kauffmann, da Rohde, dalle recentissime ricerche di Tintemann[39] e Kozlowski[40].

Aumento della creatinina dopo l'accesso era stato già constatato da Rossi, confermato più recentemente da Skutetzky e da Kauffmann che trova spesso, come noi, aumento anche prima dell'accesso. Aumento degli amino-acidi, tanto prima che dopo l'accesso, documenta ampiamente il Kempner nel suo recente accurato lavoro. Sembra adunque che questo complesso di fatti poggino ormai sopra una solida base sperimentata che potrà magari venire modificata e completata da ulteriori osservazioni, ma che è presumibile sarà confermata nelle sue linee fondamentali.

V. Considerazioni finali.

Se questi ultimi fatti si sono potuti concordemente stabilire negli epilettici durante il loro periodo di male, non può egualmente dirsi che essi rappresentino una fenomenologia caratteristica esclusivamente dell'accesso epilettico.

Aumento di acidità totale delle orine, (aumento di acido urico, non di acido fosforico), trova Tintemann anche durante gli accessi di un caso di rene cirrotico con forma jaksoniana, e di un altro di eredo-sifilide con complicazioni organiche cerebrali; aumento di amino-acidi trova Kempner anche durante gli attacchi epilettiformi della paralisi progressiva, della sclerosi tuberosa, della cachessia cancerina in periodo agonico.

D'altra parte la patologia del ricambio ci insegna che in molte forme di insufficenza epatica (cirrosi grave, atrofia acuta, etc. - Weintraud, Münzer, etc.) troviamo, più o meno

accentuati a seconda della malattia, i fenomeni della acidosi con conseguente aumento della ammoniaca nel sangue e nelle orine, troviamo insufficente sintesi ureica ed aumentata eliminazione di amino-acidi. Aumento di ammoniaca e di acidi, diminuzione di urea, aumento di amino-acidi e di creatinina troviamo pure nel diabete, e più specialmente nel coma diabetico, le cui analogie collo stato di male epilettico sono già state illustrate dal Kauffmann.

La patologia sperimentale inoltre ci offre molti quadri fenomenici affini al nostro, quali vennero ottenuti da Minkowski, Lang, Salaskin-Zaleski colla estirpazione del fegato, o provocando edema del fegato con iniezioni acide nelle vie biliari (Lieblein).

Ma sopratutto mi paiono interessanti i reperti ottenuti dagli sperimentatori che studiarono il ricambio durante gli accessi tetaniformi dati dalla paratiroidectomia (Cooke [41], Morel [42], Kahn e Falta [43]), e che si possono riassumere nei seguenti fatti: Alterazioni nel ricambio albuminoideo: Aumentata eliminazione, assoluta e relativa, di NH_3; Aumento di N- peptidi, diminuzione di urea, aumento di acido lattico, di Ca, Mg, S nelle orine; nel sangue aumento di ammoniaca. Dopo l'accesso l' N- peptidi tornerebbe in breve normale, mentre l' NH_3-N perdura in aumento lungo tempo. È veramente rimarchevole la stretta corrispondenza che vi è tra questo complesso di fenomeni e quanto si osserva nell' epilessia durante la fase di male. Anche l' accumulo di prodotti azotati incompletamente decomposti, compresa sotto la denominazione di N- peptidi, trova conferma nell' aumentato N- residuo riscontrato da Rohde nel sangue di due suoi epilettici prelevato subito dopo l' accesso; e, nelle orine, dall' aumento delle sostanze adializzabili riscontrate dal Loewe [44], riferibili pare, almeno in parte, a composti peptidici. L' aumento di Ca e Mg è pure osservato in queste condizioni nelle orine degli epilettici dal Bornstein [45]. Di più Frouin trova sempre nella tetania da paratiroidectonia, oltre aumento di NH_3, una grande eliminazione di acido carbaminico nelle orine, tanto da fargli considerare la tetania stessa come sintomo di intossicazione carbaminica. Si è già discusso sopra, a proposito della teoria della intossicazione carbaminica dello Krainsky nella epilessia, come questa sostanza non possieda, anche nelle dosi massime in cui si possa

calcolare in circolo, proprietà convulsionanti; chè, anzi, avrebbe a quelle dosi un' azione ipnotizzante! (Mainzer, Hoppe). Ciò non toglie però che la coincidenza del reperto della intossicazione carbaminica tanto nella tetania paratiroidopriva (Frouin) che nella fase convulsiva della epilessia (Krainsky, Kauffmann), giunto agli altri sopra numerati, non debba avere per noi un grande valore.

Come per le ricordate alterazioni chimiche date da insufficienza epatica, anche per quelle analoghe date dalla paratiroidectomia si tende ora dagli studiosi darne una interpretazione che abbia sempre per fondamento una alterata funzione del fegato (Kahn e Falta, Höckendorf [46]). Il maggior viscere dell' organismo, il fegato, rappresenta il tessuto più ricco dei fermenti che presiedono ai processi fondamentali del ricambio; questi fermenti però non agiscono, in genere, se non coadiuvati da altre sostanze specifiche venute da organi lontani, e denominate, appunto per questo, Co-enzimi; così, ad esempio, il concorso della secrezione interna del pancreas è indispensabile al fermento proprio del fegato che sintetizza il glicogeno disidratando lo zucchero. Nello stesso modo pare che alla decomposizione degli albuminoidi (e dei grassi) e alla successiva sintesi dei loro prodotti terminali nell' urea e nello zucchero, i fermenti del fegato non siano per se sufficenti, ma abbisognino dello stimolo, o meglio della cooperazione, di altri secreti dell' economia animale; e tra questi l' ormone delle paratiroidi rappresenterebbe una parte essenziale, poichè esso mancando si verificano tutti i fenomeni classici della disfunzione epatica *.

Questi i fatti che la patologia sperimentale e umana ci presenta oggi come i più affini a quelli osservati negli epilettici. Io non mi sento autorizzato, sulla base delle limitate ricerche mie e su quelle ancora poco estese degli altri studiosi dell' ar-

* Secondo Höckendorf (lav. cit.) il principio attivo delle paratiroidi provvederebbe, insieme ai fermenti del fegato, ai processi di disidratazione e di esterificazione che conducono alla sintesi dello zucchero; e rispetto alla formazione dell' urea, favorirebbe le successive disidratazioni del carbonato di ammonio secondo lo schema di Nencki, Drechsel e Schmiedeberg:

$$C{=}O\begin{matrix}\nearrow O(NH_4)\\ \searrow O(NH_4)\end{matrix} \rightarrow C{=}O\begin{matrix}\nearrow NH_2\\ \searrow (NH_4)\end{matrix} \rightarrow C{=}O\begin{matrix}\nearrow NH_2\\ \searrow NH_2\end{matrix}$$

Mancando l'ormone, dall' incompleto ricambio idrocarbonato originerebbe la intossicazione acida (acido lattico etc.), ed il ricambio azotato si fermerebbe al penultimo membro della serie, dando la intossicazione carbaminica.

gomento, di trarre la conclusione che i fenomeni di alterato ricambio caratteristici della epilessia e più specialmente della fase accessuale di essa siano da riferirsi ad una disturbata funzione epatica nei processi del ricambio albuminoideo e idrocarbonato. Ma non esito a dire che va considerata con molta attenzione la ipotesi che fra disfunzione epatica ed epilessia — o meglio accesso epilettico — possano esistere stretti rapporti genetici.

Anzitutto credo sia tempo di sbarazzarci della antica e sempre rinascente questione se l'acido urico o per esso il ricambio purinico in genere, abbiamo importanza patogenetica della malattia. Le mie ricerche lo escluderebbero completamente; si ha, sì, aumento di acido urico e di basi xantiniche nelle fase accessuale, ma tale aumento è di poco momento, e mai tale da far supporre che un accumulo di corpi purinici in circolo prima dell'accesso possa determinare l'accesso medesimo.

A parte l'acido urico, di per se innocuo circa alla sindrome accessuale, le basi puriniche emesse colla nostra dieta apurinica furono sempre trovate in così piccola quantità nelle orine (N di basi x. = g 0.01-0.03) da potersi ritenere come molto improbabile che una qualunque parte di esse (ad es. la paraxantina trovata da Rachford) possa essere stata cagione dell'accesso. D'altra parte le numerose esperienze somministrando grandi quantità di materiale purinico, *per os* e per iniezione, ci hanno convinto che esso, contrariamente alla supposizione di Rohde, non esercita nessuna azione sull'andamento della malattia, e tanto meno nella esplosione degli accessi.

Circa poi alla interpretazione da darsi all'aumento dell'acido urico e delle basi nel periodo accessuale, poco prima (Tintemann) e dopo l'accesso, io credo che esso sia legato alla leucocitosi che si manifesta nel circolo appunto in quel periodo.

Gorrieri (loc. cit. [5]) ha condotto nel mio gabinetto ricerche di controllo in proposito, ed ha potuto stabilire che una leucocitosi si ha veramente in circolo, spesso anche poco prima dell'accesso; e che non è affatto dipendente da una supposta contrazione della milza, quale vorrebbe Krümbmiller. Una leucocitosi che va rapidamente sparendo passato l'accesso per evidenti processi di leucocitolisi, è più che sufficiente a provocare aumento di corpi purinici nelle orine (leucemia, periodo riso-

lutivo della polmonite, etc.); il quale aumento, seguito durante una dieta apurinica, si riduce ad essere, come abbiamo visto, di non molta entità.

Sono quì completamente d' accordo col Rohde nell' ammettere che il ricambio purinico esogeno si compie negli epilettici con molta lentezza: ed una prova indiretta di ciò la ottenemmo studiando la nucleasi del siero, che si dimostra indebolita, ma in certi stati di male assolutamente inattiva, presentando anzi una curva di reazione paradossa, di natura per ora oscurissima; riversandosi, come è noto, nel siero buona parte dei fermenti secreti delle cellule dei tessuti, la diminuita e talora abolita attività nucleolitica dello siero è sicuro indice di indebolita o abolita formazione del fermento negli organi: e tra questi organi con molta probabilità il fegato rappresenta il maggior produttore, essendo tal viscere il più ricco di nucleasi (Juschtschenko) [47]. Anche questo lato deficiente del ricambio adunque, riguardante il ricambio nucleolitico, accanto a quello albuminoideo facente capo allo zucchero e all' urea, potrebbe riferirsi con tutta probabilità ad una alterata funzione epatica. Circa all'aumento dei prodotti di questo ricambio — corpi purinici — durante la fase accessuale, ammessa la leucocitosi e la susseguente leucocitolisi, è sufficiente quest' ultima a spiegarne l' origine, poichè i leucociti sono ricchi di enzimi, e tra questi ricchi di nucleasi (Tschernoruzki [48]). Il richiamo dei leucociti in circolo nella fase pre- ed accessuale potrebbe appunto significare una reazione di difesa dell' organismo verso il minacciato aumento di prodotti tossici del ricambio che normalmente vengono scissi ed eliminati dalla sinergia dei vari visceri *; ed è invero sintomatico il fatto che, perdurando lo stato di male, la leucocitosi tarda a comparire, e che colla comparsa di essa si avvicina la fine del periodo accessuale, come avemmo occasione di osservare col Gorrieri (lav. cit.); al che si può comparare il reperto dei due casi sopra ricordati, di uno dei quali ho riportato l' esame (caso 4°) relativo alla nucleasi del siero, mantenutasi inattiva per più giorni, mentre perdurava lo stato di male, ed attivatasi verso la risoluzione della crisi.

* Lo stesso accumulo in circolo di sostanze nucleiniche non sufficientemente fermentate dalla nucleasi dei tessuti e dello siero sarebbe sufficiente a produrre leucocitosi. Vedi tra gli altri E. Anzilotti: Leucociti e nucleinato di sodio, Pathologica III, N.° 62, 1911.

Le alterazioni del ricambio nucleinico adunque, pure esistendo, non credo abbiano alcun valore patogenetico; ma pare piuttosto che siano pur esse un segno delle alterazioni generali del ricambio dell' epilettico, sia in fase di remissione — diminuita attività della nucleasi, rallentato ricambio purinico esterno, — che in fase accessuale — aumentata eliminazione di N purinico.

La nostra maggiore attenzione quindi credo debba dirigersi d' ora innanzi a ricercare nuove prove di fatto in appoggio ed in armonia con quelli sinora accertati, o semplicemente abbordati e intravvisti dalla ricerca; e sopratutto andrà studiato metodicamente il periodo che precede l' accesso, poichè si ha ora ragione di ritenere, ma non è provato con sufficienti documentazioni sperimentali, che tutte o quasi quelle alterazioni che si ritrovano ad eccesso conclamato, possano ritrovarsi anche prima. Una volta stabilito bene questo fatto, cadranno di per se tutte le discussioni sul far dipendere, o meno, le variazioni nella eliminazione, ad es., dell' acido fosforico, dell' acido lattico, della creatinina etc. dal semplice stato di contrazione muscolare che ha accompagnato l' accesso; mentre d' altra parte si porterà maggior luce sulla interpretazione di quel complesso di fenomeni. Ho già accennato sopra come, dalle mie modeste e dalle più nototevoli altrui ricerche recenti sull' argomento, risulti assai probativo il convincimento che l' accesso epilettico sia un effetto reattivo ad uno stato sempre più grave di intossicazione cui soggiace l' organismo mentre già vi si svolgono i fenomeni di alterato ricambio e di alterata leucopoiesi descritti; e non piuttosto che questi siano effetto di quello. Vi hanno altre osservazioni che si potrebbero richiamare qui a sostegno di questa tesi, che concordano completamente col quadro frammentario della insufficienza epatica sopra illustrata. La diminuzione dei poteri ossidativi dell' organismo, prima durante e subito dopo l' accesso, illustrata da Ferrarini [49], l' aumento, spesso rilevantissimo, dello zolfo proteico (s. neutro) trovato prima dell' accesso da Kauffmann, e più recentemente da Kozlowski, che ne ha fatto oggetto di speciale ricerca (lav. cit,) (quest' ultimo autore anzi trova che, con certe diete, lo solfo neutro può aumentare prima dell' accesso sino a sette volte e più, e tornare al tasso normale poco dopo la crisi); l' aumento dei colloidi tossici nell' orina in cor-

rispondenza dell' accesso, sostanze adializzabili che, come afferma il Loewe che le ha attentamente ricercate, non hanno nulla in comune con quegli altri prodotti della stanchezza (Ermüdungsprodukte) che Weichardt [50] ha trovato nell'orina dopo esagerato lavoro muscolare. Tutti questi fatti, mentre ci confermano lo stato della alterazione profonda del ricambio prima dell' accesso, ci presentano nuovi aspetti di una fenomenologia che ben s' accorda con una disfunzione accessuale del fegato, quale abbiamo supposta.

Il Loewe stesso, discutendo l' origine delle sue sostanze « pesotossiche », avanza l' ipotesi che esse possono formarsi per l' accumulo di prodotti tossici del ricambio non svelenati dai fermenti di qualche glandola a secrezione interna, ricordando i fatti autotossici della insufficienza epatica, o quali si hanno colla fistola di Eck; ricordando inoltre le ricerche di Magnus-Alsleben [51] sulle proprietà convulsionanti del contenuto duodenale quando passi in circolo sfuggendo alle fermentazioni che deve subire nel fegato.

E quì ritorna opportunamente in discussione la antica questione della natura eterogena della epilessia, che, come tutte le teorie sorte dalla banale osservazione dei fatti, può avere in se una parte di vero. È noto da tempo che la dietetica ha grande importanza nel decorso clinico della epilessia; che l' abuso di cibi carnei intensifica la malattia, mentre la dieta vegetale e lattea è la più consigliata per attenuarla (Voisin e Krantz).

Baugh [52] recentemente avrebbe anche potuto constatare, con metodiche esperienze, che un vitto apurinico prolungato per mesi è sufficiente per ridurre di molto il numero degli accessi; e conoscendo noi ora le difficoltà del ricambio nucleinico esogeno, possiamo anche farci più giusto concetto di quella misura dietetica. Non credo però che tale dieta giovi semplicemente perchè apurinica, avendo noi sopra notato che la somministrazione di sostanze nucleiniche non è di per se epilettogena; ma perchè il vitto apurinico, dovendo escludere senz' altro le nucleine della carne, abolisce anche l' uso della medesima, dando insieme al paziente prodotti di facile assimilazione. Una dieta simile, come la vegetale e la lattea, riduce al minimo il lavoro svelenatore del fegato, e ben s' accorda col complesso di fatti enumerato sopra per cui la cattiva funzione di quest' organo permette il passaggio in circolo di prodotti non completamente catalizzati e perciò tossici.

Mi sono limitato, colle considerazioni fatte a mettere in evidenza le molteplici analogie che passano fra la fenomenologia del ricambio durante la fase accessuale dell'epilettico, e quella che si è riscontrata in casi di insufficienza epatica, e specialmente in quella insufficienza dovuta non a malattia diretta dell' organo, ma alla mancanza di quei Co enzimi che favorirono i suoi processi fermentativi specifici. L' insufficienza provocata dalla soppressione dei secreti delle paratiroidi ci dà invero un complesso sintomatico che ha impressionanti punti di contatto con quello degli epilettici. Ma quì non riscontriamo fatti di tetania, nè nella paratiroidectomia troviamo il sintoma netto della convulsione; le nostre analogie quindi non ci permettono di trarre senz' altro la conseguenza che l' accesso epilettico possa essere causato da insufficienza delle paratiroidi; ed anzitutto occorrerebbe, per ciò, il reperto anatomico che ancora ci manca. Certo sulle paratiroidi deve essere maggiormente richiamata la attenzione degli anatomo-palologi della epilessia; Gorrieri [53] trovò alterazioni in alcuni dei pochi suoi casi, molta incertezza in alcuni altri; devesi però tener presente che, se le paratiroidi sono in gioco, dovrebbero presentare disturbi prevalentemente funzionali non rilevabili dalla fine istologia che a processo inoltrato; altrimenti, invece della epilessia, si avrebbe il quadro della tetania paratiroidopriva. D'altra parte non è da escludersi che altri ormoni, per altre ghiandole, possano influire con effetto specifico: troppo poco sappiamo ancora del gioco di questi secreti che tengono il governo dei processi chimici interni. Quel poco che sappiamo però ci invita sin d' ora a supporre con certo fondamento — insieme col Loewe, coll' Allers [54] e molti altri che si occupano del ricambio dell' epilessia — che nella patogenesi di questa malattia, giochino una parte importante le alterazioni delle ghiandole a secrezione interna.

Il problema sarebbe risolto il giorno in cui si potesse stabilire che la soppressione funzionale, o la disfunzione di una di tali ghiandole è sufficiente a produrre nell' uomo la sindrome epilettica; ed allora oltre che veder più chiaro nella genesi della epilessia genuina, potremmo farci un concetto adeguato anche di quegli epifenomeni che si manifestano spesso in malattie di tutt' altra natura, come la paralisi progressiva, l'alcoolismo, il diabete, l'uremia, etc., e che vanno sotto la denominazione generica di accessi epilettiformi. Trovano molto strano molti os-

servatori, oggi, che alcuni di quei fatti di alterato ricambio illustrati per l' accesso della epilessia genuina, si incontrino anche nell' accesso epilettiforme (aumento di acido urico, di acido fosforico, di acidi estraibili in etere, di ammoniaca); ma non credo vi sia difficoltà ad ammettere che tanto per l' una forma episodica quanto per l' altra forma essenziale possa esistere una genesi comune, indipendente dalla malattia cerebrale o dalle malattie più evidenti degli altri organi che caratterizzano queste sindrome morbose.

Queste considerazioni suggeritemi dall' accordo che le mie limitate esperienze trovano nel lavoro recente di altri osservatori, e più della disamina dei rapporti che passano fra la fenomenologia chimico-clinica della epilessia con altre fenomenologie la cui origine è già sufficientemente nota sia nella patologia umana che nella patologia sperimentale, non pretendono ad alcuna risoluzione del problema. Esse non hanno che un valore — se pure valore hanno — critico della questione, quale oggi giorno si presenta allo studioso. Ed io reputerò gran prezzo della mia modesta opera se, dopo aver sollevato tanti dubbi ed aver lasciato tanti lati del problema aperti e insoluti, inviterà altri a seguitare con me la ricerca sulle stesse direttive.

BIBLIOGRAFIA.

1. M. Kauffmann. Beiträge zur Pathologie des Stoffwechseis b. Psychosen. II. Die Epilepsie. Iena, 1908.

2. E. Rohde. Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern. *Deutsch. Arch. f. Klin. Medizine. 95*, 148, 1908.

3. Bornstein. Untersuchungen über die Atmung der Geistes-und Nervenkranken. *Monats. f. Psych. u. Neurol. 25*, 392, 1908 e *29*, 367, 1911.

4. E. Stromann. Einige Beobachtnngen über den Stoffwechsel der Epileptiker. *Arch. f. Psych. 47*, 154, 1910.

5. A. Gorrieri. Hämatologische Untersuchungen über die Epilepsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* XV, 4, 1913.

6. Hoppe Seyler 's Handbuch (1903) p. 435.

7. *Biochem. Zeitsch.* Zeitsch. *7*, 45, 1907-1908.

8. *Pflüger 's Arch. 80*, 241; *87*, 239.

9. *Arch. f. Hygiene, 38*, 1, 1900.

10. Magnus. Ueber die Undurchgängigkeit der Lunge für Ammoniak. *Arch. f. experim. Path. 48*, 1902.

11. De Buch. Pathogenie et diagnostic de l' épilepsie. *Bull. de la Soc. de méd. expérim. de Belgique.* 1907.

12. Mairet et Bosc. Les échanges urinaires des épileptiques. *C. R. soc. de Biol.* 1896, 161. *Bull. medical* 1897.

13. Rosanoff. Disturbances of introgenous metabolism in epilepsy. J. of the amer. med. assoc. *50*, 1175, 1905.

14. Tintemann. Zur Stoffwechselpathologie der Epilepsie. Munch. med. Woch. *56*, 1472, 1909.

15. Krainsky. Ricerche sul ricambio negli epilettici (russo). Charkow, 1895.
    Id. Zur Pathologie der Epileptiker. *All. Zeitsch. f. Psych. 54*, 612, 1898.

16. Hoppe. Der Stoffwechsel bei Nerven u. Geisteskrankheiten, in H. d. Pathol. d. Stoffwechsels (v. Noorden). Berl. 1906, *2*, 847.

17. Claude et Blanchetière. Recherches urologiques dans l' hysterie et l' épilepsie. *Revue neurolog. 15* 1772, 1907.

18. Th. Brughs u. O. Schittenhelm. Zur Stoffwechselpathologie d. Gicht. VI Mitt. *Z. f. exper. Pathol.* IV, 1907.

19. V. Binswanger. Die Epilepsie. Wien, 1899, p. 237.

20. M. Kauffmann u. L. Mohr. Beitr. zur Alloxurkörperfrage u. zur Pathol. d. Gicht. *Arch. f. Klin. med. 74*, 141, 1902.

21. A. Burian u. H. Schur. Ueber die Stellung der Purinkörper im menschl. Stoffwechsel. I Mitt. *Pflüger 's Arch. 80*, 1900.

22. A. Schittenhelm. Die Purinkörper der Fäces nebs Untersuch. über die Purinbasen d. Darmwand, etc. *Arch. f. Klin. med. 81*, 423, 1904.
    Id. Handbuch der Biochemie IV, 1.°, 794, 1911.

23. Levene a. Medigreceanu. The action of gastro-intestinal juices on nucleic acids. *J. of Biol. Chem.* IX, 5, 1911.
    Id. *Zeitsch. f. physiol. Chemie, 70*, 1.°; *72*, 5.°-6.°, *77*, 2.°

24. *New Jork Medical news*, 26 May 1984.

25. A. Salomon u. m. Krüger. Die Alloxurbasen des Harns und ihre physiolog. Bedeutung. D. med. Woch. 1899, N. 6.

26. G. Pighini. Ueber die Bestimmung der enzymatischer Wirkung der Nuclease mittels « optische methode ». *Zeitsch. f. physiol. Chemie, 7*, 85, 1910.

27. P. A. Levene a. I. Medigreceanu. On nucleases. *Jour. of. Biolog. Chemistry*, IX, 65 e 389, 1911.

28. G. Pighini. Ueber die Esterase und Nuclease des Serums bei verschiedener Formen von Geisteskrankheiten. *Bioch. Zeitsch. 23*, 190, 1911.

29. A. Medwedew. Uber Desamidierungsvorgänge im Blute von Tieren. *Zeitsch. f. physiol. Chemie, 72*, 410, 1911.

30. *Zeitsch. f. physiol. Chemie, 67*, 495, 1910.

31. *Boll. d. accad. med. di Roma, 19.*

32. *Zeitschr. f. physiol. Chemie, 59*, 101, 1909.

33. *Lo sperimentale, 64*, 781, 1911.

34. R. Gottlieb u. T. Strangassinger. Ueber das Verhalten des Kreatins u. Kreatinins bei der Autolyse. *Zeitsch. f. physiol. Chem. 52*, 1, 1907, e *55*, 295, 1908.

35. G. Kempner. Ueber die Ausscheidung von Aminostickstoff im Harne bei Krampfanfällen. *Zeit. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, XI, 482, 1912.

36. v. Vires. Les épilepsies acetoniques et diathésiques. Montpellier medical, *20*, 1905.

37. Teeter. On the relation of urea to epilepsy. *Amer. Journ. of. Insanity, 51*, 330, 1895.

38. L. Roncoroni. Trattato Clinico sull' epilessia, 1894.

39. W. Tintemann. Stoffwechselunters. am Kranken mit epileptischen u. epileptiformen Krampfanfällen. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, XXXII, 1, 1912.

40. S. Kozlowski. Przyczynek do przemiany materyi w epilepsyi. Odditka z Gazety Lekarskiej, 1911.

41 Cooke. Metabolism after parathyreoidektomy. *Amer. Journ. Med. Sc. 140*, 1910.

42. L. Morel. Parathyroides et acidose. *Soc. de Biol., 70*, 871, 1911.

43. F. Kahn u. W. Falta. *Zeitsch. f. Klin. Mediz. 74*, 108, 1912.

44. S. Loewe. Untersuchungen über die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskranken. *Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* VII, 73, 1911.

45. *Arch. f. Psychiatrie, 47*, H. 1.

46. Paul Höckendorf. Der Kohlenhydratstoffwechsel und die innere Sekretion. Berlin, 1912.

47. A. J. Iuschtschenko. Ueber den Nucleasegehalt verschiedener Organe des Menschen und der Tiere. *Bioch. Zeitsch. 31*, 377, 1911.

48. M. Tschernoruzki. Ueber die Fermente der Leukocyten. *Zeits. f. physiol. Chemie, 75*, 216, 1911.

49. C. Ferrarini. Sui poteri ossidativi degli epilettici. *Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, XXXI, 1 e 2, 1903.

50. W. Weichardt. Die Ermüdungsstoffe. Stuttgart, 1910.

51. Magnus-Alsleben. Ueber die Giftigkeit der normalen Darminhalts. *Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 6*, 503, 1905.

52. B. Baugh. Observation on epileptics illustrating theire action to purine diet. *Journ. of ment. Science, 56*, 470, 1910.

53. A. Gorrieri. Contributo alla anatomia patologica di alcune ghiandole a secrezione interna in alcune forme di malattia mentale. *Rivista sper. di Freniatria*, XXXIX, II, 1913.

54. Vedi l' ottimo riassunto di Allers sul ricambio nella epilessia, in *Z. f. d. gesam. Psych. u. Neurol.*, Referate, IV, $^8/_9$, 1912.

Prof. Dott. Gustavo Modena
Vice Direttore del Manicomio di Ancona

La sindrome demenza precoce in rapporto alla evoluzione della personalità psichica

(132-2)

In questi ultimi venti anni lo sviluppo delle dottrine di Kraepelin ha condotto la psichiatria ad una sintesi clinica sostituendo nella classificazione delle malattie mentali al criterio nosografico basato sulla sintomatologia, il criterio più ampio e più logico del decorso e della prognosi, in attesa che l'anatomia patologica illumini meglio la natura e il fondamento delle psicopatie.

I due principali quadri che vennero differenziati, seguendo questi concetti, sono la demenza precoce e la psicosi maniaco depressiva. In queste due sindromi sono comprese la maggior parte di quelle psicosi che devono ancora essere indicate come « funzionali » mancando ad esse un fondamento anatomico conosciuto. Esse rappresentano raggruppamenti in parte provvisori ed i loro limiti fluttuanti hanno subìto numerose variazioni in questi ultimi anni.

Dalle molte dispute, con l'appoggio della osservazione e dell'esperienza, ne risulta però ben individualizzata la sindrome « demenza precoce » che, sfrondata da tutti quei casi che venivano in essa erroneamente compresi, offre caratteri fondamentali ben precisati e che può presentarsi in tre principali aspetti nelle tre forme ebefrenica, catatonica e paranoidea. L'ammissione di quest'ultima nel quadro sintomatico Kraepeliniano diede luogo alle più vivaci discussioni, ma coloro che vollero escluderla, limitando l'estensione della demenza precoce alle forme ebefreno-catatoniche, non considerarono che le analogie sintomatiche più o meno precoci a comparire senza tener conto della psicopatologia in rapporto alla fisonomia psichica dell'individuo che ammala.

Lo studio della personalità psichica nei varii periodi della vita può indubbiamente illuminarci su molte differenze sintomatiche: l'importanza di essa fu rilevata da eminenti psichiatri e basti citare fra questi il Morselli che nel 1894, quando appena la nosologia psichiatrica usciva dal semplicismo delle antiche classificazioni e quando ancora non si erano diffuse in Italia le dottrine nosologiche sostenute dal Kraepelin, precorreva con felice intuizione una più clinica interpretazione delle manifestazioni psicopatiche e riassumeva un concetto che trova conferma nell'analisi di molti stati psicopatici dal clinico tedesco raggruppati e descritti. Egli scriveva infatti nel suo manuale di semeiotica delle malattie mentali: « Molte forme di pazzia che i nosografi distinguono ed inquadrano entro limiti netti, altro non sono, malgrado l'apparente loro divergenza, che varietà cliniche o stadi differenti di uno stato morboso probabilmente unico il quale si modifica secondo la personalità dell'individuo che ne è affetto ».

A noi pare appunto che lo studio e l'analisi precisa della personalità psichica dell'individuo che ammala ci diano ragione delle diverse manifestazioni della demenza precoce e confermino la unità clinica di questa sindrome.

Già il Kraepelin ha rilevato nella settima edizione del suo trattato il rapporto fra età di sviluppo della malattia e i caratteri delle manifestazioni. Mentre nella giovinezza, dalla pubertà ai venti anni, sono più frequenti le forme ebefreniche, dopo i 20 anni fino ai 30 predominano le forme catatoniche: dopo i 30 invece si osservano con maggior frequenza le forme paranoidee. Di questo rapporto, che è accennato da molti autori che si occuparono della nosologia della demenza primitiva, il Kraepelin affermava allora di non saper precisare la ragione. Ma in una recente pubblicazione sulle affezioni paranoidi, il clinico di Monaco, parlando di queste forme della demenza precoce, riafferma come esse tendano a comparire nell'età avanzata nel 4.°, 5.° decennio, mentre le altre forme compaiono prima. Egli ammette che ciò sia in relazione con le naturali modificazioni della personalità psichica.

L'analisi dei vari periodi dell'ontogenesi psichica giustifica le differenti manifestazioni che sono o esagerazioni di caratteristiche proprie di un dato periodo o reazioni particolari dell'organismo psichico dinanzi all'invadere della causa morbosa.

In altre malattie mentali osserviamo l'importanza che hanno l'età e la corrispondente condizione psichica nel modificare le manifestazioni. Nella paralisi progressiva giovanile i caratteri morbosi sono ben diversi da quelli della paralisi progressiva dell'adulto: la psicosi maniaco depressiva assume — come ha rilevato il Kraepelin — mano mano che l'individuo si avvicina alla vecchiaia, con più frequenza la forma depressiva.

L'ontogenesi psichica è stata divisa in tre grandi periodi: di evoluzione, di perfezionamento, di involuzione, periodi che non possono avere limiti netti e che sono estremamente variabili giacchè diverse sono le condizioni predisponenti e agenti nei diversi individui. L'eredità, l'ambiente, le successive modificazioni evolutive del sistema nervoso sono le basi della costituzione della personalità: la prima raccoglie tutte quelle predisposizioni che derivano dalla specie, dalla razza, dalla famiglia, il secondo è l'insieme del materiale fisico e morale che il mezzo fornisce all'individuo; le fasi di sviluppo del sistema nervoso infine costituiscono il fondamento organico ricettivo che si svolge e si modifica nella struttura dalla nascita alla morte.

Spencer nella sua formula biologica comprende la vita come una serie di modificazioni ininterrotte consecutive all'azione subìta dall'organismo nervoso sensoriale sotto l'influenza delle azioni del mondo esterno: la personalità è il prodotto della reazione delle congenite capacità psichiche dinanzi alle influenze esterne e si modifica continuamente dalla nascita alla morte, risultando costituita di successive sovrapposizioni degli acquisti recenti dell'esperienza.

Lo studio della personalità non può essere basato sugli elementi che ci fornisce la psicologia analitica: i diversi elementi costitutivi si combinano, non si sommano soltanto: per rendersi conto dei caratteri particolari della personalità è necessario uno studio sintetico. La differenza notevole delle varie classificazioni proposte è indice delle grandi difficoltà che si incontrano in questo campo nel quale si misurarono tutti i più distinti psicologi e biologi: le molteplicità dei tipi è tale da non permettere divisioni che possano praticamente servire come schemi generali.

Meno difficile appare invece — sotto alcuni aspetti — lo studio della personalità in rapporto alle varie fasi individuali di sviluppo giacchè queste — senza rigore assoluto di limiti — corrispondono in generale ad una legge biologica evolutiva. Mentre questa sintesi è stata fatta ampiamente e in modo completo per il fanciullo e — in parte — anche per il pubere, non vi sono a mia conoscenza lavori che riassumino le varie caratteristiche psicologiche della personalità nei diversi periodi della vita dai 20 anni ai 50, epoca in cui si iniziano generalmente i primi fenomeni involutivi che sono studiati nella patologia della senilità.

Dallo studio della evoluzione psichica risultano alcune particolarità sulla psicologia propria dei varî periodi della vita: particolarità che mi limito a rilevare brevemente per quei diversi periodi in cui compare, con diverse manifestazioni, la demenza precoce.

La personalità psichica è una sintesi sistematica di elementi emottivi (sentimento) attivi (volontà) intellettivi (intelletto), diversi per origine, intensità e contenuto e coordinati in modo diverso, in varie e complesse relazioni. La enorme variabilità psichica che ne deriva permette però — entro certi confini — di rilevare nello studio della psicologia dei varî periodi della vita un diverso rapporto di questi tre elementi costitutivi della psiche.

Il predominio relativo nella adolescenza della vita affettiva, è sopraffatto nel successivo periodo da un maggior sviluppo degli elementi attivi ed ambedue sono a loro volta superati dall'elemento intellettivo che domina con la riflessione e con la critica le altre funzioni psichiche nell'uomo completo.

Questo graduale rapporto delle diverse facoltà mentali nella ontogenesi psichica risponde alla legge biologica: le più recenti caratteristiche psicologiche assumono più tardi il predominio sulle funzioni psichiche antiche. Però la corrispondenza fra questa evoluzione è l'età oscilla in relazione con altri due coefficienti importanti: l'ambiente sociale in cui il soggetto cresce ed evolve ed il sesso: il primo perchè le influenze dell'educazione e l'azione della cultura accelerano il predominio dell'elemento intellettivo; il sesso giacchè nella donna si mantiene relativamente più vivace il dominio dell'emottività.

***

I sintomi sono la esagerazione di processi normali e la reazione ad una data causa: essi mutano secondo le caratteristiche fondamentali su cui si sviluppano: non creano le malattie, ma sono la risultante del conflitto fra causa e difesa. E sotto questo aspetto devono essere considerate le manifestazioni della demenza precoce.

Noi crediamo con la maggioranza degli psichiatri che fondamento psicopatologico della malattia sia l' ottusità emottiva, che, negli stadi avanzati, viene a rivelarsi vieppiù con quella profonda incoordinazione intrapsichica che deriva dalla deficenza del contenuto emottivo delle idee, e che dallo Stransky fu indicata già da molti anni col nome di atassia intrapsichica. In tutte tre le forme della demenza precoce si ha evidente questa scarsa vivacità emottiva, diversa nelle reazioni e nelle espressioni per il diverso grado di sviluppo mentale.

Nelle forme ebefreniche si rivela con scarse reazioni attive e intellettive perchè invade una mentalità insufficiente dando luogo subito ad apatia e indifferenza, riducendo gli infermi esseri inerti e passivi, invadendo lentamente e gradatamente la mentatità allo sviluppo.

Nelle forme catatoniche si hanno fenomeni motori; reazioni, impulsi, negativismo e automatismo — manifestazioni motorie attive o passive — che non sono la conseguenza di una tensione volitiva regolare ma sono invece atti meccanici automatici non determinati da elementi emottivi, che acquistano, appunto per la condizione di ottusità emozionale, il sopravvento.

Nelle forme paranoidee infine la mentalità più completa, più ricca di resistenze intellettive, in grado di criticare gli stimoli esterni ed interni dà luogo alle idee deliranti, alle erronee associazioni interpretative dinanzi all' indebolito fondamento sentimentale.

Si hanno quindi le forme ebefreniche nella deficienza di contenuto psichico e di resistenze volitive o intellettive, le forme catatoniche nel predominio dei fatti, pseudo volitivi positivi o negativi, le forme paranoidee nel prevalere dai fatti critici e di riflessione.

Però l' esame della casistica ci fa rilevare che nelle class più levate, quando più ricco e più precoce è il contenuto intellettivo, frutto della cultura e dell' ambiente, si hanno, con più frequenza e anche in età più giovanile, manifestazioni paranoidee, che offrono anche una maggiore resistenza al processo disintegrativo. E così invece nella donna, in cui l'elemento affettivo predomina e che in generale, per la vita che conduce è portata ad un minor affinamento delle facoltà intellettive, si hanno in età più avanzate forme ebefreno-catatoniche.

Lo studio di molti casi clinici mi ha suggerito queste considerazioni, che troveranno in altro lavoro ampia dimostrazione; considerazioni che vengono a portare una nuova e valida conferma alla unità della sindrome demenza precoce nelle sue forme ebefrenica, catatonica, paranoidea, rievocando il criterio della evoluzione della personalità dinanzi alla forma assunta dalla malattia.

Manicomio Provinciale di Genova.
Istituto di Via Paverano diretto dal Dott. M. U. Masini

Dott. GIUSEPPE VIDONI

A proposito dell' aortite nei paralitici generali

NOTA ANATOMO-PATOLOGICA

(132-I)

Che la paralisi generale progressiva sia una malattia generale dell' organismo e che le lesioni non si limitino al solo sistema nervoso è cosa oggi ben conosciuta. L' esame clinico lo dimostra in modo ben chiaro, l' anatomia patologica lo conferma ancora più mettendo in evidenza nel cadavere lesioni in tutti o in quasi tutti gli organi anche dove in vita non erano state messe in rilievo alterazioni funzionali.

Una delle lesioni, che più facilmente si ammette a priori è quella a carico del sistema circolatorio e ciò anche per il fatto che nei tabetici, per tante ragioni affini ai paralitici, sono ormai generalmente ammesse le lesioni cardio-vascolari, su le quali già Vulpian e Charcot avevano richiamato l' attenzione.

Heitz [1], per citare qualche autore, ha trovato nei tabetici l' aortite cronica pronunciata nel 23 %; Armerod [2] reputa relativamente comuni nella tabe le cardiopatie valvolari ed in particolar modo le affezioni delle valvole aortiche; così P. Marie [3]. Fritz Lesser [4] in base a ricerche anatomo-patologiche ha segnalato sopra cinque tabetici uno affetto da aneurisma; Ruge et Huettner [5] invece hanno trovato l' aortite soltanto nella proporzione dell' 8,7 %. In Italia i rapporti tra tabe e malattie dell' albero circolatorio sono stati specialmente studiati dall' Arullani [6], che in 68 tabetici ha riscontrato due volte l' aneurisma e quaranta l' aortite. Senza voler fare una bibliografia dell' argomento ricordiamo ancora come Levi [7] abbia osservato la rottura dell' aorta in un tabetico e, fra i recenti, rammentiamo i casi di associazione di tabe con aneurisma dell' aorta descritti da Biklé [8], da Laporte et Bellocq [9], da Finder [10], da Frenkel e de Saint-Martin [11].

Benchè discordi nelle statistiche si può dire, per non dilungarci in altre citazioni, che gli autori ormai convengono quasi tutti su la frequenza delle lesioni aortiche nella tabe e le lesioni non si trovano soltanto nelle forme avanzate della malattia (come si potrebbe credere accettando le spiegazioni di quegli osservatori, che vorrebbero riconoscere nell' aortite una lesione trofica, paragonabile, ad esempio, al mal perforante) ma anche nelle forme iniziali.

Si deve ai lavori di Babinski [12] e di Vaquez [13] la conoscenza di questa concomitanza nell' inizio della tabe ed oggi è universalmente riconosciuta la sindrome: aortite cronica e tabe incipiente.

Interessanti sono anche le recentissime osservazioni di Goldscheider [14], che nel corso di un solo anno ha potuto studiare 97 casi di aortite. In 20 di questi ha riscontrato sintomi tabetici, in altri 4 sintomi cerebro-spinali di altra natura.

Frattanto la presenza negli affetti da aneurisma dell' aorta della rigidità pupillare, del sintomo di Argyl-Roberston non viene oggi più attribuita, come si faceva un tempo, alla compressione del simpatico, ma ad una stessa causa, che l' anamnesi ed i risultati della moderna indagine ci dicono, di fronte al caso concreto, quasi sempre rappresentata dalla sifilide.

In base a questi dati era più che legittimo, come abbiamo veduto, il pensare che anche nei paralitici si verificassero lesioni dell' apparato cardio-vascolare. Nei trattati che con maggior frequenza si trovano nelle mani degli alienisti tale fatto è anzi generalmente ammesso.

Nei paralitici, scrive il Kraepelin, si deve ricordare tutta una serie di reperti « tanto frequenti da riuscire inverosimile ammettere una coincidenza casuale. A questi appartengono innanzi tutto le diffuse lesioni vascolari, specialmente dell'aorta, che in questi casi vengono riscontrate anche in soggetti giovani e spesso sono profondamente accentuate ». In 56 autopsie di paralitici Kraepelin poi ha riscontrato 2 volte degenerazione del muscolo cardiaco, 4 volte endocardite, 1 volta pericardite. Tanzi scrive: « tra le alterazioni extra-nervose, la più comune è l' ateromasia dell' aorta. Sono abbastanza frequenti anche le affezioni valvolari del cuore, che spiegano alcune morti improvvise. Forse come l' ateromatosi dell' aorta dipendono dalla sifilide ». Così presso a poco si trova nelle opere di Agosti-

ni, Belmondo, Bianchi, Ballet-Blocq-Morselli, Finzi, Marie, etc.

Gli studî metodici dell' argomento non sono però abbondanti. Il lavoro, sul quale, più che su ogni altro, si basano i trattatisti, è quello di Straub [15], che praticando le sue ricerche sopra 84 cadaveri di paralitici ha trovato in 69 l' aorta con i segni di un processo sifilitico, che, secondo l' autore, deve essere distinto dall' ordinaria ateromatosi dei vecchi, specialmente per la mancanza di tutte le manifestazioni regressive nelle pareti vasali lese. Straub ha riscontrato inoltre analogo processo in altri 7 cadaveri (sopra 71 esaminato) di alienati non paralitici; in tutte 7 le volte si trattava di sifilitici.

La forte percentuale di lesioni aortiche (82 %) rilevata dallo Straub contrasta però con i risultati ottenuti da Guilly [16], che ha trovato invece l' aortite in una proporzione ben più piccola: nel 21 %.

I dati davvero non potrebbero essere più diversi ed il fatto impressiona ancora più quando si vede che anche le statistiche recentissime presentano il medesimo carattere contradditorio.

Nel volume in omaggio ad Augusto Murri il Prof. Morselli [17] ha pubblicato una nota clinica ed anatomo-patologica su l' aortite con la quale ha voluto portare il contributo della sua esperienza personale. In cinque sopra sei ammalati accolti in Clinica durante l' anno scolastico, ha potuto, giovandosi anche dell' esame radioscopico, rilevare segni di lesione aortica.

L' aortite, secondo il Morselli, in molti paralitici decorre in modo subdolo, alle volte senza che l' infermo accusi il caratteristico dolore al petto, con ogni probabilità per l' ottundimento della coscienza del soggetto, ma anche perchè l' alienista si ferma con predilezione legittima, più che su altro, su i disturbi mentali. Non pochi sintomi pertanto, secondo il Morselli, sono ascrivibili al processo aortico: ad esempio, certi attacchi di dispnea, che vengono velati dalla simultanea comparsa di ansietà psichica; oppure certi accessi ancora più gravi offerenti i caratteri dell' *angina pectoris* e ancora le comunissime vertigini, che troppo sollecitamente sogliono essere attribuite a perturbazioni vascolari del cervello, laddove sono l' effetto dell' alterata corrente sanguigna non sì tosto uscita dal cuore. Del resto, nota ancora l' A., nel terzo periodo della

paralisi progressiva di solito si osserva un' acutizzazione dell' aortite ed allora è dato constatare tutta la sintomatologia dell' aortite compresa la febbre, che in qualche caso (non v' è dubbio) è in relazione con un' aortite sub-acuta.

In 26 (20 uomini 6 donne) cadaveri di paralitici il Morselli poi ha trovato l' aortite mancante soltanto tre volte: predominano i segni delle degenerazioni croniche, ma non mancano casi in cui si è trovato un' aortite acuta od acutizzata.

Quasi contemporaneamente al lavoro del Morselli è comparso uno studio di G. Laroche et Ch. Richet fils [18], i quali hanno esaminato 46 paralitici generali trovando fra questi soltanto 11 con aortite, mentre in 30 tabetici hanno riscontrato 15 volte l' aortite, 3 volte l' insufficienza aortica. Esisterebbe dunque, secondo i dati di questi autori, una notevole differenza tra le due categorie di ammalati, differenza che aumenta ancora più dividendo i paralitici studiati in due categorie, in paralitici cioè puri ed in paralitici tabetici. Le percentuali ottenute da Laroche et Richet sono riassunte in queste cifre: aortite cronica presso i tabetici 60 %; nei paralitici generali non tabetici 14 %; nei paralitici generali tabetici 54 %.

Anche le statistiche recenti dunque mantengono, come s' era detto, tra loro un contrasto ben forte dovuto probabilmente a diversità di apprezzamento ed a diversità di materiale esaminato. Non bisogna di fatto dimenticare la grande facilità con cui all' esame clinico possono in questi ammalati sfuggire i segni di una lesione interna. Avendo frattanto avuto durante questi ultimi mesi opportunità di praticare l' autopsia di quattro paralitiche morte nella mia sezione, ho voluto riportare quì il referto (omettendo per brevità ciò che non riguarda l' apparato cardiovascolare) perchè senza dubbio il miglior metodo per risolvere queste controversie è quello di contributi di fatti bene constatati.

Mi sono deciso inoltre alla pubblicazione anche perchè il Laroche ed il Richet, come vedremo, tendono, benchè in modo incerto, ad avanzare qualche ipotesi che spieghi la differenza dei risultati da loro ottenuti nei paralitici e nei tabetici.

Caso 1.° — *Arcang. Anna*, di anni 56, coniugata, casalinga. Morta il 18 Novembre 1912. Autopsia praticata 24 ore dopo la morte.

Madre morta a 72 anni con sintomi di alienazione mentale. La paziente ebbe per il passato soltanto a lamentare qualche febbre passeggera. Da otto, nove anni accusa spesso cefalea, specialmente notturna, e dolori agli arti. Ha sofferto sifilide. Ha fatto abuso di alcoolici.

È stata a lungo curata in casa presentando nei primi tempi un quadro di esaltamento maniaco, con euforia, ecc. In seguito si è manifestato un rapido indebolimento mentale. L' ammalata entra in Manicomio con un netto quadro di Demenza paralitica.

All' autopsia, per quanto riguarda l' apparato cardiovascolare, si riscontra: All' apertura dell' orecchietta destra presenza di coaguli cruorosi facilmente distaccabili; così in corrispondenza dell' orecchietta sinistra. L' endocardio atriale si presenta abnormemente ispessito. Nel ventricolo destro nulla di anormale. La tricuspide è leggermente sfiancata. La polmonare è pure leggermente dilatata, ma normale nei suoi nidi valvolari. Il ventricolo sinistro è di spessore un po' diminuito, di colorito più accentuato del normale. Tutta l' aorta ed il setto membranoso interventricolare, nonchè la parte basale del pizzo aortico della mitrale presentano una disseminazione ricchissima di placche e di ispessimenti meno rilevati, di cui alcuni più rari presentano un colorito spiccatamente giallastro, proprio delle placche ateromatose; la maggior parte invece presenta il tipico ispessimento calloso, rigido, bianco-grigiastro, a carta geografica che caratterizza l' aortite di Heller. La presenza però qua e là di macchie e placchettine intensamente giallastre con caratteristiche di ateromatosi tipica ci fa diagnosticare una forma mista di aortite sifilitica consociata a fatti di ateromatosi.

Esaminando il sistema vasale dei vari organi troviamo focolai di degenerazione grassa, prevalentemente della media, in corrispondenza dei vasi della base; arteriosclerosi in prevalenza accentuata nella milza, nel fegato, nei reni.

Caso 2.° — *Mignan. Elena*, di anni 44, cameriera. Ammessa in Manicomio il giorno 12 Ottobre 1911. Morta il giorno 7 Ottobre 1912. Autopsia praticata 14 ore dopo la morte.

Mancano dati anamnestici. Proviene dalla « Sezione malattie nervose » dell' Ospedale di Genova, dove aveva rivelato sintomi di tabe e dove era stata constatata l' infezione sifilitica.

In Manicomio ha presentato netta una sintomatologia di Paralisi generale progressiva, con qualche sintomo tabetico.

All' autopsia all' esame dell' aorta si riscontra una evidentissima aortite sifilitica.

Caso 3.° — *Polid. Alvise*, di anni 42, maestra, coniugata. Ammessa in Manicomio il 5 Aprile 1912. Morta il 24 Giugno 1912. Autopsia eseguita 24 ore dopo la morte.

Viene esclusa la tara gentilizia. Ha sofferto nel passato vaiuolo. Ha avuto tre gravidanze; le prime due non sono state condotte a termine. Il bambino avuto dalla terza è morto 12 giorni dopo nato. Ha contratto infezione sifilitica. Ha fatto abuso di sostanze alcooliche.

In Manicomio si riscontrano segni plurimi della subita infezione sifilitica; reazione di Wassermann; quadro maniacale da demenza paralitica.

All' autopsia si trova a carico dell' apparato cardio-vascolare ipertrofia del ventricolo sinistro; le valvole aortiche e così quella della mitrale presentano numerose placche parte di colore giallastro con i caratteri dell' ateroma, in parte di color bianco-grigiastro. L' aorta è lievemente ectasica e presenta nel primo tratto, insieme a manifestazioni di ateroma, i caratteri dell' aortite sifilitica.

Caso 4.° — *Ronc. Matilde*, di anni 41, coniugata. Ammessa in Manicomio il 18 Gennaio 1913. Morta il 7 Marzo 1913. Autopsia eseguita 22 ore dopo la morte.

Manca ogni notizia. È quì venuta dagli Spedali civili di Genova. In Manicomio ha presentato una tipica sintomatologia paralitica. All' autopsia trovo nessuna raccolta di liquido nel pericardio. Grasso epicardico aumentato tanto da nascondere il muscolo cardiaco ed i vasi del cuore. Cuore di volume normale. Nell' atrio destro opacamento dell' endocardio. Nel ventricolo destro coaguli cruorosi facilmente asportabili. Lo spessore del muscolo è ridotto. Le valvole della mitrale sono indurite. Si riscontra aortite di Heller in grado iniziale. L' aortite è più accentuata nell' arco dell' aorta e nella porzione discendente. Vi sono pure placche di ateroma.

I quattro casi non hanno di certo bisogno di parole per quanto concerne l' interpretazione del reperto. Ricorderemo soltanto come le lesioni dell' aorta non fossero esclusivamente date dall' ordinaria ateromatosi rivestendo esse in gran parte i caratteri del processo sifilitico. In quanto alla sintomatologia clinica veri sintomi tabetici sono stati constatati una sola volta (caso 2.°).

***

Per spiegare le lesioni dell'aorta e del cuore nei malati di tabe e di paralisi vennero nel passato avanzate diverse ipotesi. Abbiamo già veduto come qualcuno (Berger, Rosembach, Grasset, Teisser, Wood) avesse voluto riconoscere qualche cosa di simile al mal perforante pensando a disturbi trofici. L' aortite tabetica era messa in rapporto alle lesioni midollari.

Laroche e Richet hanno invece affacciata l' ipotesi che la concomitanza delle alterazioni dell' aorta e delle speciali lesioni della tabe possano essere in rapporto con la tendenza a speciali reazioni di alcuni ammalati: « les tabétiques sont des polysclèreux (Landauzy), chez lesquels évoluent en meme temps des scléroses radiculaire, cordonale et cardio-vasculaire ». I due autori poi pur ricordando volentieri come la sifilide realizzi alle volte delle vere *oppositions morbides* (rarità, ad esempio, della sifilide cutanea, ulcerosa, maligna nella sifilide cerebrale) non si sentono, benchè indirettamente l' accennino, di poter invocare lo stesso fatto per spiegare la rarità delle lesioni aortiche da loro clinicamente constatata nei paralitici, ma emettono l' ipotesi di un' *associazione morbosa* per quanto riguarda la tabe. Per noi però l' argomentazione riesce superflua, perchè i dati delle mie autopsie (d' accordo con quelli di Morselli e di altri osservatori) non confermano la rarità dell' aortite nei paralitici denunciata dai due autori francesi.

È interessante ora ricordare come Citron [19] abbia, studiando il modo di comportarsi della reazione di Wassermann nei casi di insufficienza aortica, trovato la reazione positiva nel 62,6 % dei casi e come Kurt [20] l' abbia riscontrata nell' 85,3 % dei casi di lesione dell' aorta, dati questi, che sono del più valido appoggio all' opinione di Strümpell [21] che assegna grande valore alla sifilide nella produzione della insufficienza aortica.

Tali dati riescono di indubbio valore anche per noi quando vengano messi vicini alla frequente concomitanza delle lesioni dell' aorta nella paralisi progressiva, perchè anche in tal modo viene ad essere confermata la probabilità dell' origine tossi-infettiva della malattia risultando chiaro il nesso tra le due affezioni e la sifilide sofferta dal paziente.

Un altro punto merita di essere ricordato, quello cioè della tendenza dell' aortite dei paralitici a localizzarsi al principio dell' aorta. Essa poi non di rado è associata alla lesione delle valvole sigmoidi. Morselli non trovando per la spiegazione del fatto sufficiente una qualsiasi ragione meccanica crede che si possa pensare alla derivazione embriologica del primo tratto dell' arco che ha stretti rapporti di sviluppo con il cuore. Ad ogni modo (tenendo anche presente che la lesione dell' aorta ha spesso i segni di un vero processo sifilitico) si può ritenere che il meccanismo con cui avviene la diffusione di queste lesioni sia con ogni probabilità anche nella paralisi progressiva quello messo in evidenza da Fabris [22] il quale, studiando l' aortite di Heller e l' insufficienza delle valvole aortiche, ha dimostrato che la lesione valvolare non è autonoma, ma successiva alla lesione aortica, avendo l' aortite di Heller tendenza a diffondersi con una discreta frequenza alle semilunari dell' aorta.

Questo modesto contributo anatomo-patologico lumeggiando l' importanza e la frequenza a torto da qualcuno negata, delle lesioni aortiche nella paralisi progressiva ci ammonisce della necessità già affermata da altri studiosi di rivolgere tutta la nostra vigile attenzione all' apparato nervoso dei luetici, o sospetti tali, che presentano segni di lesioni a carico dell' apparato cardiovascolare.

Un altro fatto deve poi essere sempre presente la possibilità cioè della mancanza, già avvertita da Rogge e Müller [23], di parallelismo tra i sintomi cardiovascolari e quelli nervosi, per cui non di rado « l' anévrisme de l' aorte n' est qu' une trouvaille d' autopsie ».

RICHIAMI BIBLIOGRAFICI.

1. Heitz. Les nerfs du coeur chez les tabetiques. Thèse de Paris, 1903.
2. In Clifford-Albutt. Trattato delle malattie del sistema nervoso. Torino, Un. Tip. Ed. 1904.
3. P. Marie. Malattie intrinseche del midollo spinale. Trattato di Medicina di Charcot. Bouchard e Brissaud. Vol. IV, Parte I, Torino, Un. Tip. Ed. 1896.
4. Citato da Erb. La tabe dorsale. La Clinica contemporanea di Leyden e Klemperer. Vol. VI. Parte II. Soc. Ed. Lib. Milano, 1909.
5. Citati da Heitz. l. c.
6. Citato da E. Morselli. Sull' aortite nei paralitici generali. Dal volume in omaggio al Prof. A. Murri pel suo 30.° anno di insegnamento. Bologna, 1911.
7. Levi. Citato da P. Marie.
8. P. H. Biklé. The relation betwen aneurysm of the aorte and tabes dorsalis, Medical Record, 1909.
9. Laporte et Bellocq. Anéurisme de l' aorte et signe de Argyl-Robertson. Toulouse Médical, 1910.
10. G. Finder. Rekurrenslähmung bei Tabes und gleichzeitiger Aortenanevrysme. Archiv. für Laryngologie, 1911.
11. H. Frenkel e R. de Saint-Martin. Complications oculaires de l' anévrisme de l' aorte. Anéurisme de l' aorte et Tabes. Revue Neurologique, 1912.
12. Babinski. Des troubles pupillaires dans les aneurysmes de l' aorte. Soc. Med. des Hop. 1902.
13. Citato da G. Laroche et Ch. Richet fils. Aortite et Tachycardie dans la Paralysie Générale. *Revue Neurologique*, 1912.
14. Goldscheider. Intorno alle affezioni luetiche dell' aorta. *Medizinische Klin.* e *Il Policlinico*. Sez. Prat, 1912.
15. Straub. Ueber Gefässveränderungen bei allgemeiner progressiver Paralyse. *Neurol. Centralbl.*, 1899.
16. Guilly. Fréquence de la coexistence chez les syphilitiques des aortites avec la tabes et la paralysie génerale. Paris, 1904.
17. E. Morselli, l. c.
18. Laroche et Richet, l. c.
19. Citron. Ueber Aorteninsufficienz und Lues. Berl. Klin. Woch, 1908.
20. Kurt. Sulla reazione di Wassermann nelle malattie dell' aorta e sul valore del trattamento mercuriale per la diagnosi sierologica di Lue. Berl. Klin. Woch. 1909.
21. Lehrbuch der sp. Path. 1907.
22. Fabris. Aortite di Heller ed insufficenza delle valvole aortiche. Pathologica. N. 1909.
23. Rogge et Müller. Citati da Frenkel et de Saint-Martin. l. c.

PROF. F. GHILARDUCCI

Le alterazioni della eccitabilità elettrica nerveo-muscolare nelle lesioni periferiche del nervo omologo

(616-85)

Il presente lavoro mi è stato inspirato dall' osservazione clinica. Nell' esplorare l' eccitabilità elettrica in casi di lesioni nervose periferiche e unilaterali, mi è occorso non infrequentemente di notare che la soglia della eccitabilità sul nervo omologo sano era di molto superiore alla media solita ad osservarsi sui nervi normali. Io accennai a questo fenomeno nel resoconto clinico della scuola esposto nella mia lezione del 31 Maggio 1905 *, e dimostrai l' interesse che poteva avere per la clinica e la biologia.

Sul principio dell' anno corrente iniziai su questo soggetio delle ricerche metodiche sperimentali e cliniche, che rendo ora di pubblica ragione.

Gli esperimenti sono stati condotti sul nervo a nudo (rane) e per via percutanea (coniglio). Veniva prima ricercata la soglia della eccitabilità di uno dei nervi sciatici; quindi s' interrompeva la continuità dell' altro nervo sciatico sia recidendolo con strumento tagliente, sia distruggendolo con caustici (acidi concentrati, galvano cauterio) o colla folgorazione. In buona parte delle esperienze sul coniglio ed in tutte le ricerche cliniche abbiamo ricercato la soglia della eccitabilità nervosa determinando le sue tre caratteristiche ossia la intensità, la quantità e il tempo col metodo indicato dal Doumer nell' ultimo Congresso internazionale di elettrologia di Barcellona e che riassumerò più innanzi; forse neanche questo metodo rappresenta l' esattezza scientifica assoluta, ma esso riduce notevolmente le cause di errore inerenti agli antichi metodi classici ed assai più di questi si presta alle ricerche delicate che formano oggetto del presente lavoro.

* Giornale di Elettricità Medica (Maggio-Giugno 1911).

1.ª SERIE DI ESPERIMENTI (rane).

Tecnica. — Si ponevano a nudo i due sciatici. S' isolava il muscolo gastrocnemio sinistro e si eseguiva la tenotomia del tendine distale dello stesso muscolo. Per mezzo di un uncino agganciato al tendine, si poneva il muscolo in rapporto con la leva del miografo.

Si adagiava quindi lo sciatico sinistro sull' elettrode d' argento in comunicazione col polo negativo dell' apparecchio; mentre il polo positivo veniva posto in comunicazione col ventre del muscolo.

Per mezzo della chiave di Morse manovrata con la mano sincronicamente con un metronomo si provocavano delle contrazioni muscolari per mezzo delle scariche di condensatori di varia capacità. Ottenuto il tracciato normale si recideva lo sciatico dell' altro lato sia per mezzo di un taglio, sia per mezzo di caustici (galvano-cauterio, acidi, ecc.).

Risultato delle esperienze. — Negli esperimenti eseguiti si è ottenuta costantemente una notevole diminuzione della eccitabilità elettrica sopra uno degli sciatici subito dopo la recisione dell' altro: la diminuzione arriva talvolta fino all' abolizione pressochè completa.

Le contrazioni evidenti stimolando il nervo con una tensione di 2 V. ed una capacità di un decimo di MF. dopo la recisione dell'altro nervo si rendono appena visibili, non ostante che si elevi il potenziale fino a 60 V., e si aumenti la capacità fino a 2 MF.

Assai più frequente dell' abolizione completa è una diminuzione della eccitabilità: appena reciso o causticato uno degli sciatici, la stimolazione dell' altro provoca contrazioni muscolari più deboli: difatti il tracciato è composto di curve più ampie, più basse e più rare. Neanche elevando il potenziale (fino a 60 V.) od aumentando la capacità (fino a 2 MF.) si riesce a ricondurre la curva al tipo normale.

In tutti gli esperimenti abbiamo usato tutte le precauzioni per evitare ogni causa di errore: il nervo veniva mantenuto costantemente umido mediante batuffoli imbevuti di soluzione fisiologica. Abbiamo eseguito anche esperienze di controllo lasciando per un certo tempo i due nervi a nudo bene inumiditi con soluzione fisiologica e saggiando ogni tanto la loro eccitabilità.

Questa finchè uno dei nervi si mantiene integro, non dimostra modificazioni sensibili; solo stimolando il nervo lungamente si osserva una diminuzione della eccitabilità, che non raggiunge però mai il grado di abbassamento osservato quando si recide uno degli sciatici.

Inoltre lasciando il nervo in riposo, la soglia della eccitabilità dopo pochi minuti ritorna al normale, il che non si verifica dopo la recisione dell' altro nervo sciatico.

Da questa prima serie di esperienze possiamo concludere che la recisione dello sciatico nella rana produce costantemente una diminuzione della eccitabilità elettrica del nervo omologo.

2.ª SERIE DI ESPERIENZE (conigli).

L' animale prescelto è stato il coniglio. In tutti gli esperimenti sono stati usati animali della stessa razza piuttosto grossi (in media kg. 1,500).

Tecnica operatoria. — Fissato l' animale sull' apparecchio di contenzione si pone a nudo il nervo sciatico; si riesce facilmente allo scopo seguendo l' interstizio muscolare che separa le masse muscolari interne dall' esterne della coscia: l' interstizio è indicato chiaramente da una grossa vena che si presenta non appena incisa la pelle e che fiancheggia l' interstizio suddetto. Si arriva così sulle branche di biforcazione dello sciatico con un traumatismo lievissimo.

Se si vuol colpire il tronco dello sciatico, si incidono i glutei con un colpo di forbice, il tronco dello sciatico si presenta in questo modo con tutte le sue numerose diramazioni che abbandona prima di raggiungere la piega glutea femorale. Non è indifferente per il risultato dell' esperimento il distruggere il nervo più in basso o più in alto.

Se si recide il tronco dello sciatico, si ottiene una paralisi completa di tutto l' arto, che viene trascinato come una massa inerte: se l' operazione segue al disotto della piega glutea femorale il risultato è una paralisi limitata ai muscoli motori del piede, che predomina ora sui flessori ora sugli estensori. Un modo abbastanza esatto per riconoscere le varie modalità della paralisi consiste nel bagnare gli arti dell' animale facendolo camminare su un pavimento ben levigato. Se la paralisi è totale e completa l' animale non forma il passo e lascia sul terreno una striscia continua. Se la paralisi è limitata al piede, questo lascia sul terreno un' impronta di tutta la pianta o del dorso (a seconda che la paralisi predomina nei flessori o negli estensori), mentre dal lato sano si osserva frequentemente sul terreno solo l'orma dell' avampiede sul quale l' animale poggia per disporsi al salto; è facile anche scorgere sul terreno l' impronta delle dita, che manca dal lato paralitico. Infine la paralisi degli estensori dorsali si riconosce facilmente dalla perdita del pelo in corrispondenza della pelle del dorso delle dita, che ha consistenza callosa e che finisce coll' ulcerarsi.

Nella semplice recisione dello sciatico la gravità della sindrome paralitica dipende dalla sede della recisione, nella distruzione per mezzo della folgorazione non solo dalla sede, ma dalla intensità della corrente, dalla durata dell' applicazione e dalla maggiore o minore perfezione della tecnica.

Gli apparecchi e la tecnica furono quelli usati nelle mie esperienze antecedenti sulla folgorazione, ossia un trasformatore del **Koch** a circuito magnetico chiuso, un elettrode a palla di tre millimetri di diametro, contenuto in tubo di vetro: in tutti i casi fu applicata la dose massima di corrente (20 Amperes nel primario) ed una scintilla di quattro centimetri; variò solo la durata dell' applicazione (5″ a 50″).

Per mezzo di una bacchetta di vetro introdotta sotto il nervo questo veniva fatto sporgere tra le labbra della ferita in modo da impedire che la scintilla scoccasse sulle parti vicine: non ostante questa precauzione a causa del forte agitarsi dell' animale, non sempre la scintilla scocca sul nervo, ne segue che ad egual durata dell' applicazione e ad eguale intensità di corrente non sempre seguono effetti eguali: generalmente le folgorazioni di breve durata (5″) danno luogo a paralisi parziale e transitoria; talvolta però la paralisi è completa e persistente (V. esperienza 16); viceversa a folgorazioni più prolungate (30″) seguono paralisi complete e persistenti dell' arto, ma in qualche caso la paralisi è parziale e transitoria (V. esperienza 12).

Si deve adunque in ogni caso studiare attentamente l' entità della paralisi prodotta e la sua evoluzione; questo studio è indispensabile per intendere i risultati dell' esame elettrico, che altrimenti riescirebbero inesplicabili e contradittori.

Le causticazioni con acido cloridrico e col galvano cauterio hanno avuto la durata di pochi secondi, e hanno provocato paresi transitorie limitate ai muscoli del piede.

Nel primo gruppo di esperimenti lo sciatico fu operato sotto la piega gluteo-femorale dopo la sua biforcazione.

Ne resultò costantemente una paralisi o una paresi dei muscolii motori del piede, che dopo 20-30 giorni era guarito quasi completamente.

Nel secondo gruppo di esperimento lo sciatico fu leso assai più in alto, poco dopo la sua emergenza della colonna vertebrale; altre volte dopo la sua biforcazione.

Tecnica per l' esame elettrodiagnostico. — Nel primo gruppo di esperienze fu ricercata soltanto la soglia della eccitabtlità al polo negativo con una capacità di $^{1}/_{10}$ di MF.; ci tenemmo a questo modo assai semplice di ricerca perchè queste esperienze ebbero solo un valore di orientamento: non ostante i risultati concordano con quelli ottenuti nel secondo gruppo di esperienze condotte con tecnica assai più fine e che sarà esposta più innanzi.

1.° GRUPPO DI ESPERIENZE.

CONIGLIO N. 1, del peso di Kg. 1,300. — *Recisione dello sciatico sinistro dopo la sua biforcazione* (28 Marzo).

L' eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione ha oscillato fra 5 e 3 Volts: eccitabilità media	Volts	4
28 Marzo (tre ore dopo la recisione dello sciatico sinistro)	»	9
29 »	»	8
30 »	»	9
31 »	»	8
1 Aprile	»	7
2 »	»	5
3 »	»	2
4 »	»	4
6 »	»	1 1/2
12 »	»	2
15 »	»	5
30 »	»	4
5 Maggio	»	5

CONIGLIO N. 2, del peso di Kg. 1,250. — *Resezione di un centimetro e mezzo dello sciatico sinistro* (28 Marzo).

Eccitabilità media del nervo peroniero destro prima dell' operazione	Volts	3
28 Marzo (un' ora dopo l' operazione).	»	8
29 »	»	3
30 »	»	3
31 »	»	3
1 Aprile	»	2
2 »	»	4
3 »	»	7
4 »	»	10
6 »	»	1
12 »	»	1
15 »	»	1 1/2
4 Maggio	»	2

CONIGLIO N. 3, del peso di Kg. 1,300. — *Torsione dello sciatico sinistro* (28 Marzo).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione 2-3 Volts, media	Volts	2 $^1/_2$
28 Marzo (tre quarti d' ora dopo l' operazione)	»	6
29 »	»	3
30 »	»	4
31 »	»	3
1 Aprile	»	4
2 »	»	3
3 »	»	5
4 »	»	6
6 »	»	1
12 »	»	2

CONIGLIO N. 4, del peso di Kg. 1,250. — *Causticazione dello sciatico sinistro con H. C. L.* (28 Marzo).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione tra 4 e 3 Volts e $^1/_2$; media.	Volts	3,75
28 Marzo (un' ora dopo l' operazione)	»	4
29 »	»	3
30 »	»	2 $^1/_2$
31 »	»	3
1 Aprile	»	2
2 »	»	3
3 »	»	2
4 »	»	1
6 »	»	1
12 »	»	8

CONIGLIO N. 5, del peso di Kg. 1,350. — *Folgorazione del nervo sciatico sinistro per 10''* (29 Marzo).

Eccitabilità media prima dell' operazione	Volts	9
29 Marzo (2 ore dopo l' operazione)	»	10
30 »	»	2 $^1/_4$
31 »	»	1

1 Aprile	Volts 1
2 »	» 5
3 »	» 6
4 »	» 10

Nel mattino del 5 Aprile si trova l' animale morto.

Coniglio N. 6, del peso di Kg. 1,300. — *Folgorazione dello sciatico destro per 30″* (29 Marzo).

Eccitabilità prima dell' operazione tra 9 e 4 Volts; media .	Volts 6 ½
29 Marzo (2 ore dopo l' operazione)	» 6
30 »	» 4
31 »	» 4
1 Aprile	» 7
2 »	» 5
3 »	» 9
4 »	» 10
6 »	» 4
12 »	» 2
15 »	» 4
30 »	» 1 ½

2.° GRUPPO DI ESPERIENZE.

Anche questi esperimenti sono stati condotti nel coniglio, scegliendo animali della stessa razza e dello stesso peso (circa 1500 grammi). Sono state determinate a varie riprese le caratteristiche della eccitabilità del nervo peroniero destro, ossia la intensità, la quantità e il tempo con la tecnica indicata dal Doumer nell' ultimo Congresso di Elettrologia di Barcellona e che riassumo brevemente. Si ricerca qual' è il potenziale necessario per produrre una contrazione evidente nei muscoli stimolando il nervo peroniero con la scarica di un condensatore a grande capacità (10 MF.): sia V il potenziale ottenuto. Si ricerca quindi la soglia della eccitabilità con la stessa capacità, ma intercalando nel circuito una resistenza non induttiva di 1000 Ohms. Sia V'' il potenziale ottenuto. Si ottiene la caratteristica della intensità sottraendo V da V'' e dividendo per la resistenza:

$$I = \frac{(V'' - V)}{1000}$$

Si ricerca quindi la soglia della eccitabilità usando la scarica di un condensatore di capacità piccola (un centesimo di MF.). Sia V' il potenziale necessario per ottenere la contrazione minima. Si ottiene la caratteristica della quantità sottraendo V da V' e moltiplicando per la capacità usata:

$$Q = (V' - V) X \frac{1}{100}$$

Infine si ha la terza caratteristica, ossia il tempo, dividendo la quantità per l' intensità:

$$T = \frac{Q}{I}$$

Queste ricerche erano condotte successivamente per il polo positivo e per il polo negativo.

L' esperienza veniva eseguita sempre rigorosamente colla stessa tecnica. L' animale veniva fissato sul ventre coll' elettrode indifferente sulla pelle del dorso accuratamente rasa: il nervo peroniero veniva stimolato in corrispondenza della testa del perone con un fine elettrode ad oliva. La ricerca del nervo è agevole, specialmente se si pone sotto la gamba un sostegno, in modo che essa stia in semi flessione sulla coscia: ci si accorge facilmente di aver raggiunto la soglia dell' eccitabilità da un lieve movimento di flessione del piede e delle dita.

L' esame veniva ripetuto più volte nella stessa seduta finchè si ottenesse un risultato costante; per ogni animale sono stati fatti almeno tre esami completi in giorni diversi; le variazioni da un giorno all' altro sono minime. Per ottenere risultati sensibilmente eguali è indispensabile bagnare bene la pelle e condurre l' esame rapidamente; specialmente con la piccola capacità. se l' esame si prolunga, ho notato delle differenze considerevoli nella soglia della eccitabilità, che si eleva considerevolmente; reputo che ciò dipenda da una facile esauribilità del nervo, che io ho osservato frequentemente anche nell' uomo con le correnti faradiche usuali, alle quali per la forma dell' onda si avvicinano le scariche dei condensatori a capacità molto deboli. I risultati degli esperimenti sono riassunti nelle tavole seguenti:

CONIGLIO N. 7, del peso di Kg. 1,700. — ***Recisione dello sciatico sinistro al punto di emergenza dalle vertebre*** (6 Giugno).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
27 Maggio . . .	+ 2,00 MA	— 0,50 MA	+ 0,125 MC	— 0,060 MC	+ 0",000062	— 0",000120
29 » . . .	+ 1,50 »	— 0,50 »	+ 0,190 »	— 0,080 »	+ 0",000127	— 0",000160
2 Giugno . . .	+ 1,00 »	— 0,50 »	+ 0,175 »	— 0,075 »	+ 0",000175	— 0",000150

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
6 Giugno * . .	+ 0,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,105 MC	— 0,110 MC	+ 0",000210	— 0",000110
7 » . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,245 »	— 0,125 »	+ 0",000163	— 0",000125
8 » . . .	+ 1,00 »	— 1,50 »	+ 0,205 »	— 0,130 »	+ 0",000205	— 0",000087
9 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,135 »	— 0,097 »	+ 0",000135	— 0",000097
10 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,135 »	— 0,092 »	+ 0",000135	— 0",000092
12 » . . .	+ 0,50 »	— 1,25 »	+ 0,157 »	— 0,077 »	+ 0",000030	— 0",000061
15 » . . .	+ 4,50 »	— 1,00 »	+ 0,495 »	— 0,185 »	+ 0",000018	— 0",000185
16 » . . .	+ 4,00 »	— 2,00 »	+ 0,390 »	— 0,265 »	+ 0",000080	— 0",000132
20 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,145 »	— 0,150 »	+ 0",000145	— 0",000150
23 » . . .	+ 2,75 »	— 0,25 »	+ 0,445 »	— 0,115 »	+ 0",000134	— 0",000046

Alla operazione seguì una paralisi dei muscoli motori del piede predominante nei flessori plantari. Il 23 Giugno la paralisi è guarita quasi completamente.

* **Mezz' ora dopo l' operazione.**

CONIGLIO N. 8, del peso di Kg. 1,600. — *Recisione dello sciatico sinistro dopo la sua biforcazione* (5 Giugno).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
29 Maggio . . .	+ 2,00 MA	— 0,50 MA	+ 0,280 MC	— 0,120 MC	+ 0″,000140	— 0″,000240
3 Giugno . . .	+ 1,50 »	— 0,50 »	+ 0,265 »	— 0,125 »	+ 0″,000176	— 0″,000250
5 » . . .	+ 1,50 »	— 0,50 »	+ 0,225 »	— 0,120 »	+ 0″,000150	— 0″,000150

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
5 Giugno * . .	+ 2,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,495 MC	— 0,190 MC	+ 0″,000198	— 0″,000190
6 » . . .	+ 2,00 »	— 1,50 »	+ 0,350 »	— 0,170 »	+ 0″,000175	— 0″,000110
7 » . . .	+ 1,50 »	— 1,50 »	+ 0,330 »	— 0,160 »	+ 0″,000220	— 0″,000106
8 » . . .	+ 2,25 »	— 2,25 »	+ 0,310 »	— 0,187 »	+ 0″,000130	— 0″,000083
10 » . . .	+ 2,00 »	— 0,75 »	+ 0,255 »	— 0,147 »	+ 0″,000127	— 0″,000019
12 » . . .	+ 2,00 »	— 1,50 »	+ 0,365 »	— 0,120 »	+ 0″,000182	— 0″,000080
16 » . . .	+ 2,50 »	— 0,50 »	+ 0,430 »	— 0,190 »	+ 0″,000172	— 0″,000380
20 » . . .	+ 2,00 »	— 6,00 »	+ 0,545 »	— 0,290 »	+ 0″,000272	— 0″,000048
23 » . . .	+ 2,50 »	— 4,50 »	+ 0,152 »	— 0,195 »	+ 0″,000060	— 0″,000043

Alla operazione seguì una paralisi persistente dei muscoli motori del piede predominante nei flessori plantari. Il 26 Giugno si manifestò un ascesso in corrispondenza del calcagno per cui l' esperimento venne interrotto.

* Mezz' ora dopo l' operazione.

CONIGLIO N. 9, del peso di Kg. 1,450. — ***Causticazione dello sciatico sinistro con*** HCL (16 Maggio).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
16 Aprile . . .	+ 1,00 MA	— 1,00 MA	+ 0,260 MC	— 0,200 MC	+ 0″,000260	— 0″,001200

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
16 Maggio * . .	+ 1,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,240 MC	— 0,180 MC	+ 0″,000016	— 0″,000180
19 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,125 »	— 0,175 »	+ 0″,000125	— 0″,000175
21 » . . .	+ 0,25 »	— 0,25 »	+ 0,095 »	— 0,077 »	+ 0″,000038	— 0″,000030
25 » . . .	+ 0,50 »	— 0,50 »	+ 0,135 »	— 0,125 »	+ 0″,000002	— 0″,000002
30 » . . .	+ 1,00 »	— 1,50 »	+ 0,105 »	— 0,115 »	+ 0″,000105	— 0″,000007
9 Giugno . . .	+ 2,00 »	— 1,00 »	+ 0,140 »	— 0,095 »	+ 0″,000070	— 0″,000095

All' operazione seguì paresi dei muscoli motori del piede che il 10 Giugno era completamente guarita.

* Un quarto d' ora dopo l' operazione.

CONIGLIO N. 10, del peso di Kg. 1,400. — *Causticazione dello sciatico sinistro col galvano-cauterio* (16 Maggio).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
16 Maggio . . .	+ 2,00 MA	— 2,00 MA	+ 0,160 MC	— 0,140 MC	+ 0″,000080	— 0″,000070

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
16 Maggio * . .	+ 1,50 MA	— 1,50 MA	+ 0,315 MC	— 0,285 MC	+ 0″,000210	— 0″,000110
19 » . . .	+ 0,50 »	— 0,50 »	+ 0,110 »	— 0,125 »	+ 0″,000220	— 0″,000250
21 » . . .	+ 0,50 »	— 0,50 »	+ 0,095 »	— 0,035 »	+ 0″,000190	— 0″,000070
25 » . . .	+ 0,50 »	— 0,50 »	+ 0,100 »	— 0,080 »	+ 0″,000200	— 0″,000160
30 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,280 »	— 0,160 »	+ 0″,000280	— 0″,000160
9 Giugno . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,280 »	— 0,185 »	+ 0″,000280	— 0″,000185

All' operazione seguì una paresi dei muscoli motori del piede, che al 10 Giugno era guarita completamente.

* Un' ora e mezza dopo l' operazione.

CONIGLIO N. 11, del peso di Kg. 1,480. — ***Folgorazione dello sciatico sinistro per 5'' dopo la sua biforcazione*** (19 Maggio).

Eccitabilità media del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
	+ 2,00 MA	— 1,00 MA	+ 0,420 MC	— 0,380 MC	+ 0'',000210	— 0'',000380

Eccitabilità dopo l' operazione.

19 Maggio * . .	+ 0,50 MA	— 0,50 MA	+ 0,145 MC	— 0,115 MC	+ 0'',000290	— 0'',000230
21 » . . .	+ 0,75 »	— 0,25 »	+ 0,172 »	— 0,102 »	+ 0'',000229	— 0'',000040
25 » . . .	+ 1,00 »	— 2,00 »	+ 0,170 »	— 0,175 »	+ 0'',000170	— 0'',000087
30 » . . .	+ 1,00 »	· 1,00 »	+ 0,170 »	— 0,135 »	+ 0'',000170	— 0'',000135
9 Giugno . . .	+ 1,00 »	— 1,50 »	+ 0,280 »	— 0,185 »	+ 0'',000280	— 0'',000123

All' operazione seguì una paralisi degli estensori del piede, che si dileguò completamente dopo tre giorni.

* Mezz' ora dopo l' operazione.

Coniglio N. 12, del peso di Kg. 1,800. — *Folgorazione di 5″ dello sciatico sinistro dopo la sua biforcazione* (9 Giugno).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
29 Maggio . . .	+ 1,00 MA	— 1,00 MA	+ 0,275 MC	— 0,055 MC	+ 0″,000275	— 0″,000055
8 Giugno . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,250 »	— 0,060 »	+ 0″,000166	— 0″,000060
9 » . . .	+ 2,00 »	— 1,00 »	+ 0,230 »	— 0,070 »	+ 0″,000115	— 0″,000070

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
9 Giugno * . .	+ 0,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,170 MC	— 0,055 MC	+ 0″,000340	— 0″,000055
10 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,210 »	— 0,082 »	+ 0″,000210	— 0″,000082
11 » . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,275 »	— 0,222 »	+ 0″,000181	— 0″,000222
12 » . . .	+ 0,75 »	— 0,50 »	+ 0,272 »	— 0,140 »	+ 0″,000367	— 0″,000280
13 » . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,295 »	— 0,215 »	+ 0″,000190	— 0″,000190
15 » . . .	+ 1,50 »	— 0,50 »	+ 0,295 »	— 0,100 »	+ 0″,000190	— 0″,000200
16 » . . .	+ 3,50 »	— 0,50 »	+ 0,420 »	— 0,100 »	× 0″,000120	— 0″,000200
20 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,145 »	— 0,150 »	+ 0″,000145	— 0″,000150
23 » Si trova il coniglio morto.						

All' operazione segue una paralisi totale dell' arto che viene trascinato come una massa inerte: la paralisi persiste fino al giorno della morte avvenuta il 23 Giugno.

* Mezz' ora dopo l' operazione.

Coniglio N. 13, del peso di Kg. 1,700. — *Folgorazione dello sciatico sinistro per 5" al punto di emergenza dalle vertebre* (7 Giugno).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
28 Maggio . . .	+ 1,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,385 MC	— 0,170 MC	+ 0",000256	— 0",000170
3 Giugno . . .	+ 1,50 »	— 0,50 »	+ 0,360 »	— 0,155 »	+ 0",000240	— 0",000310
7 » . . .	+ 1,00 »	— 0,50 »	+ 0,360 »	— 0,135 »	+ 0",000360	— 0",000250

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
7 Giugno * . .	+ 0,50 MA	— 0,25 MA	+ 0,175 MC	— 0,117 MC	+ 0",000310	— 0",000046
8 » . . .	+ 0,75 »	— 0,25 »	+ 0,180 »	— 0,117 »	+ 0",000024	— 0",000046
9 » . . .	+ 1,75 »	— 0,25 »	+ 0,255 »	— 0,130 »	+ 0",000145	— 0",000052
10 » . . .	+ 1,25 »	— 1,25 »	+ 0,245 »	— 0,125 »	+ 0",000195	— 0",000100
11 » . . .	+ 2,00 »	— 0,75 »	+ 0,345 »	— 0,145 »	+ 0",000172	— 0",000192
16 » . . .	+ 1,25 »	— 0,75 »	+ 0,450 »	— 0,245 »	+ 0",000360	— 0",000326
20 » . . .	+ 3,00 »	— 0,50 »	+ 0,380 »	— 0,115 »	+ 0",000126	— 0",000250
23 » . . .	+ 1,75 »	— 4,25 »	+ 0,555 »	— 0,315 »	+ 0",000317	— 0",000780

All' operazione segue paralisi totale dell' arto che dopo due giorni si limita agli estensori del piede. Il 23 Giugno la paralisi è guarita quasi completamente.

* Mezz' ora dopo l' operazione.

Coniglio N. 14, del peso di Kg. 1,300. — *Folgorazione dello sciatico sinistro per 15″* (19 Maggio).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
	+ 1,00 MA	— 0,66 MA	+ 0,127 MC	— 0,085 MC	— 0″,000127	+ 0″,000120
Eccitabilità dopo l' operazione.						
19 Maggio * . .	+ 0,25 MA	— 0,25 MA	+ 0,137 MC	— 0,147 MC	+ 0″,000055	— 0″,000059
21 » . . .	+ 0,25 »	— 0,25 »	+ 0,057 »	— 0,027 »	+ 0″,000022	— 0″,000010
25 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,140 »	— 0,100 »	+ 0″,000140	— 0″,000100
30 » . . .	+ 1,00 »	— 0,16 »	+ 0,230 »	— 0,136 »	+ 0″,000230	— 0″,000085
9 Giugno . . .	+ 1,00 »	— 0,50 »	+ 0,315 »	— 0,170 »	+ 0″,000315	— 0″,000034

All' operazione segue una paralisi persistente degli estensori del piede che guarisce quasi completamente dopo quindici giorni. Al 10 Giugno l' animale muore.

* Subito dopo la folgorazione.

CONIGLIO N. 15, del peso di Kg. 1,750. — *Folgorazione dello sciatico sinistro per 30″ dopo la sua biforcazione* (19 Maggio).

Eccitabilità media del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
	+ 0,86 MA	— 0,50 MA	+ 0,274 MC	— 0,240 MC	+ 0″,000031	— 0″,000480

Eccitabilità dopo l' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
19 Maggio * . .	+ 0,50 MA	— 1,00 MA	+ 0,170 MC	— 0,175 MC	+ 0″,000034	— 0″,000175
21 » . . .	+ 0,25 »	— 1,25 »	+ 0,137 »	— 0,137 »	+ 0″,000055	— 0″,000019
25 » . . .	+ 0,50 »	— 1,25 »	+ 0,090 »	— 0,137 »	+ 0″,000180	— 0″,000109
30 » . . .	+ 2,50 »	— 1,00 »	+ 0,210 »	— 0,145 »	+ 0″,000084	— 0″,000115
9 Giugno . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,265 »	— 0,230 »	+ 0″,000265	— 0″,000230

Alla operazione segue paralisi degli estensori del piede che guarisce completamente dopo otto giorni.

* Subito dopo l' operazione.

Coniglio N. 16, del peso di Kg. 1,650. — *Folgorazione per 50″ dello sciatico sinistro al punto di emergenza dalle vertebre* (5 Giugno).

Eccitabilità del nervo peroniero destro prima dell' operazione.

Data	*Intensità*		*Quantità*		*Tempo*	
27 Maggio . . .	+ 1,00 MA	— 0,50 MA	+ 0,170 MC	— 0,160 MC	+ 0″,000170	— 0″,000320
29 » . . .	+ 1,00 »	— 0,50 »	+ 0,195 »	— 0,115 »	+ 0″,000195	— 0″,000230
5 Giugno . . .	+ 2,00 »	— 0,50 »	+ 0,210 »	— 0,155 »	+ 0″,000105	— 0″,000310
Eccitabilità dopo l' operazione.						
5 Giugno * . .	+ 2,00 MA	— 0,50 MA	+ 0,515 MC	— 0,250 MC	+ 0″,000257	— 0″,000500
6 » . . .	+ 1,00 »	— 1,00 »	+ 0,310 »	— 0,155 »	+ 0″,000319	— 0″,000155
7 » . . .	+ 1,00 »	— 1,50 »	+ 0,255 »	— 0,155 »	+ 0″,000255	— 0″,000103
8 » . . .	+ 2,00 »	— 1,50 »	+ 0,290 »	— 0,170 »	+ 0″,000145	— 0″,000113
9 » . . .	+ 2,00 »	— 1,00 »	+ 0,280 »	— 0,145 »	+ 0″,000140	— 0″,000145
10 » . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,210 »	— 0,090 »	+ 0″,000140	— 0″,000090
12 » . . .	+ 1,50 »	— 1,00 »	+ 0,355 »	— 0,222 »	+ 0″,000200	— 0″,090222
16 » . . .	+ 2,25 »	— 1,00 »	+ 0,395 »	— 0,190 »	+ 0″,000175	— 0″,000190
20 » . . .	+ 1,25 »	— 0,75 »	+ 0,410 »	— 0,220 »	+ 0″,000328	— 0″,000293
23 » . . .	+ 1,00 »	— 1,25 »	+ 0,145 »	— 0,170 »	+ 0″,000145	— 0″,000136

Alla operazione segue una paralisi totale peresistente dell' arto, che viene trascinato come una massa inerte. Il 25 Giugno si nota un' ulcerazione sul dorso del piede, dimodochè l' esperimento viene interrotto.

* Mezz' ora dopo l' operazione.

RIASSUNTO DEGLI ESPERIMENTI.

Anche gli esperimenti sul coniglio dimostrano nel modo più evidente l' influenza delle lesioni nervose periferiche, nel modificare la eccitabilità elettrica dei nervi omologhi del lato opposto. Però mentre nelle rane si nota costantemente una diminuzione, nel coniglio invece vi è talora aumento, talora diminuzione: questo diverso modo di comportarsi è evidentemente in relazione con la natura dell' agente distruttivo che ha agito sul nervo e con le diverse fasi dell' esperimento.

La semplice resezione del nervo è seguita subito da una diminuzione considerevole della eccitabilità fino ad un terzo del valore primitivo. Se invece la distruzione del nervo è avvenuta per mezzo di stimoli irritanti (causticazione con acidi, o col galvano cauterio o meglio con la folgorazione) i fenomeni di ipoeccitabilità possono essere poco accentuati e limitati ad una delle tre caratteristiche (V. esp. N. 11), mentre i fenomeni di ipereccitabilità sono spiccatissimi, almeno nei primi giorni, e si manifestano talora subito dopo la folgorazione (V. esp. N. 10 e 12).

Se ora esaminiamo il comportarsi della eccitabilità per ciascuna delle tre caratteristiche risultano dai nostri esperimenti i dati seguenti. La soglia dell' eccitabilità nella recisione si eleva per la intensità evidentemente in tutti gli esperimenti (V. esp. 1, 2, 5, 6, 7, 85): nella seconda serie di esperienze, nella quale l' esplorazione fu fatta coi due poli, la diminuzione della eccitabilità predomina notevolmente al polo negativo. Verso il 7.°-9.° giorno la diminuzione della eccitabilità si accentua fortemente.

La diminuzione dell' eccitabilità è chiara anche per la quantità sia al positivo che al negativo; però a differenza della intensità la diminuzione della eccitabilità per questa caratteristica è più spiccata al polo positivo e si accentua considerevolmente al 7.°-9.° giorno.

Quanto al tempo si notano oscillazioni in più o in meno: dagli esperimenti fatti non si può dedurre un comportamento caratteristico, solo è interessante il notare uno spiccato aumento della eccitabilità al polo negativo che s' inizia al 4.°-5.° giorno e si prolunga per 4-5 giorni.

Causticazione. — Nella causticazione del nervo col galvanocauterio si nota per i due poli uno spiccato aumento della eccitabilità sia per la intensità che per la quantità: quanto al tempo la eccitabilità appare diminuita per tutta la durata dell' esperienza.

Nella causticazione con acido cloridrico invece l' aumento della eccitabilità è evidente per le tre caratteristiche ai due poli e per tutta la durata dell' esperienza.

Folgorazione. — La folgorazione provoca un aumento della eccitabilità per la intensità e per la quantità sia al positivo che al negativo, purchè il nervo non sia stato offeso in modo da originarsi una paralisi completa di tutto l' arto. Ciò si verifica generalmente nelle folgorazioni di breve durata. È chiaro anche un aumento della eccitabilità per il tempo al polo negativo: al positivo l' eccitabilità oscilla, vi è in genere piuttosto diminuzione che aumento.

Anche in questi esperimenti al 6.°-8.° giorno si verifica come per la resezione una brusca diminuzione della eccitabilità che permane per alcuni giorni.

Se la folgorazione ebbe per effetto una paralisi totale dell' arto, non si osserva lo squisito aumento della eccitabilità osservata nelle folgorazioni leggere: si ha piuttosto una diminuzione della eccitabilità, che però non raggiunge i limiti osservati nella semplice resezione.

Come in tutti gli altri esperimenti anche qui si osserva frequentemente dopo 6-8 giorni una brusca e notevole diminuzione della eccitabilità sia per la intensità che per la quantità. In questa serie di esperienze si verifica adunque una sindrome intermedia a quella osservata nella resezione e nelle folgorazioni di lieve entità.

RICERCHE CLINICHE.

Le ricerche di questo gruppo concernono otto individui normali ed otto infermi di paralisi periferica del facciale, di quelle così dette a frigore: solo in un caso la paralisi era stata determinata da un epitelioma del lobulo dell' orecchio e del meato uditivo: in tutti i casi fu ricercata l' eccitabilità del nervo fac-

ciale e dei muscoli da esso innervati alla corrente faradica e galvanica, per mezzo delle quali fu in molti casi accertata la presenza della reazione degenerativa.

Le tre caratteristiche della eccitabilità nervosa furono ricercate, col metodo descritto antecedentemente, sul nervo frontale da ambo i lati. Come capacità minima fu scelta la capacità di $^1/_{10}$ di MF. Certo sarebbe stato desiderabile l' usare una capacità minore ($^1/_{100}$ di MF.) per rendere meno sensibili le cause di errore, ma la mia dinamo non fornisce più di 60 Volts, tensione talvolta insufficiente a provocare contrazioni con una capacità di $^1/_{100}$ di MF. anche in individui sani: ho preferito scegliere una capacità un poco più elevata, per pormi nelle stesse condizioni di esperimento: nei casi nei quali non fu potuto ottenere l' eccitazione con $^1/_{10}$ di MF. usai la capacità di 1 MF.; come capacità massima fu in ogni caso usata quella di 10 MF.

Con lo stesso metodo fu ricercata la eccitabilità dei nervi frontali in otto individui sani. Riassumo i risultati ottenuti nelle tavole seguenti:

RIASSUNTO

Caratteristiche della eccitabilità dei nervi frontali .

(Capacità minima $^1/_{10}$ MF.

Data	Nome e Cognome - Età	Intensità			
		Destro		Sinistro	
15 Maggio	F. di anni 15 . . .	+ 1,00 MA	— 1,00 MA	+ 2,00 MA	— 0,50 MA
16 »	G. » » 40 . . .	+ 2,00 »	— 1,00 »	+ 2,00 »	— 1,00 »
25 »	M. » » 18 . . .	+ 1,00 »	— 0,50 »	+ 3,00 »	— 0,50 »
28 »	F. » » 28 . . .	+ 0,50 »	— 0,50 »	+ 1,00 »	— 1,00 »
28 »	S. » » 20 . . .	+ 2,00 »	— 0,50 »	+ 2,00 »	— 0,50 »
2 Giugno	S. » » 27 . . .	+ 2,00 »	— 0,50 »	+ 1,50 »	— 0,50 »
2 »	G. R. » 37 . . .	+ 2,50 »	— 1,00 »	+ 2,50 »	— 1,00 »
3 »	A. L. » 30 . . .	+ 1,00 »	— 0,50 »	+ 1,00 »	— 0,50 »

Soglia della eccitabilità in otto casi

(Capacità minima un $^1/_{10}$

Sede della paralisi	Nome e Cognome - Età	Intensità			
		Destro		Sinistro	
Facciale sinistro. . .	C. di anni 32 . . .	+ 2 MA	— 3 MA	ineccit. coi condens.	
» » . . .	P. R. di anni 3 e mezzo	+ 5 »	— 2 »	+ 8 MA	— 4 MA
» » . . .	P. E. di anni 67 . .	+ 4 »	— 4 »	+ 1 »	— 4 »
» destro . . .	T. C. » » 15 . .	+ 2 »	— 2 »	+ 4 »	— 5 »
» sinistro . .	P. » » 41 . .	+ 1 »	— 2 »	+ 4 »	— 4 »
» » . . .	N. A. » » 35 . .	+ 3 »	— 3 »	ineccitabile	
» destro . . .	S. T. » » 47 . .	ineccitabile		+ 2 MA	— 3 MA
» sinistro . .	G. R. » » 36 . .	+ 2 MA	— 1 MA	+ 6 »	— 3 »

Media della eccitabilità dei nervi frontali in otto individui sani

	Intensità			
	Destro		Sinistro	
Individui normali	+ 1,62 MA	— 0,68 MA	+ 1,87 MA	— 0,68 MA
Individui con paralisi del facciale	+ 2,08 »	— 2,50 »	+ 3,00 »	— 4,00 »

DEI RISULTATI.

in individui con sistema nervoso normale.

— massima 10.MF.).

Quantità		Tempo	
Destro	Sinistro	Destro	Sinistro
+ 0,80 MC — 0,60 MC	+ 1,00 MC — 0,65 MC	+ 0″,000800 — 0″,000600	+ 0″,001000 — 0″,001300
+ 0,90 » — 0,70 »	+ 0,40 » — 0,40 »	+ 0″,000450 — 0″,000700	+ 0″,000200 — 0″,000400
+ 0,80 » — 0,70 »	+ 0,70 » — 0,70 »	+ 0″,000800 — 0″,001400	+ 0″,000233 — 0″,001400
+ 0,60 » — 0,60 »	+ 0,70 » — 0,70 »	+ 0″,001200 — 0″,001000	+ 0″,000700 — 0″,000700
+ 1,00 » — 0,30 »	+ 0,80 » — 0,90 »	+ 0″,000500 — 0″,000600	+ 0″,000400 — 0″,001800
+ 0,30 » — 0,15 »	+ 0,30 » — 0,40 »	+ 0″,000100 — 0″,000200	+ 0″,000200 — 0″,000800
+ 0,60 » — 0,25 »	+ 0,30 » — 0,55 »	+ 0″,000240 — 0″,000250	+ 0″,000120 — 0″,000550
+ 0,15 » — 0,35 »	+ 0,30 » — 0,35 »	+ 0″,000150 — 0″,000700	+ 0″,000300 — 0″,000700

di paralisi periferica del facciale.

— massima 10 MF.).

Quantità		Tempo	
Destro	Sinistro	Destro	Sinistro
+ 0,60 MC — 0,67 MC	— —	+ 0″,000300 — 0″,000225	— —
+ 2,60 » — 2,70 »	+ 6,40 MC — 2,40 MC	+ 0″,000520 — 0″,001350	+ 0″,000800 — 0″,000750
+ 1,20 » — 0,90 »	+ 2,40 » — 1,70 »	+ 0″,000300 — 0″,000225	+ 0″,002400 — 0″,001700
— —	+ 2,70 » — 1,80 »	— —	+ 0″,000675 — 0″,000360
+ 0,70 » — 0,68 »	— —	+ 0″,000700 — 0″,000340	— —
+ 0,50 » — 0,80 »	— —	+ 0″,000166 — 0″,000266	— —
— —	+ 0,20 » — 0,90 »	— —	+ 0″,000100 — 0″,000300
+ 0,30 » — 0,20 »	+ 1,80 » — 1,20 »	+ 0″,000150 — 0″,000200	+ 0″,000300 — 0″,000400

e del nervo frontale sano in otto casi di paralisi periferica del facciale.

Quantità		Tempo	
Destro	Sinistro	Destro	Sinistro
+ 0,64 MC — 0,45 MC	+ 0,56 MC — 0,58 MC	+ 0″,000530 — 0″,000693	+ 0″,000281 — 0″,000809
+ 0,98 » — 0,98 »	+ 1,45 » — 1,35 »	+ 0″,000256 — 0″,000517	+ 0″,000385 — 0″,000330

Una semplice occhiata a queste tavole riassuntive mostra che anche nell' uomo come negli animali le lesioni dei nervi periferici hanno influenza manifesta nell'alterare la eccitabilità del nervo omologo del lato opposto, sul quale la soglia della eccitabilità si eleva notevolmente, almeno per due delle caratteristiche (intensità e quantità): il tempo dà resultati variabili: la ragione è ovvia per chi consideri che il tempo non è che il quoziente della quantità per la intensità: ora basta che la quantità si elevi relativamente meno della intensità per avere una cifra del tempo meno elevata in proporzione al normale.

La diminuzione della eccitabilità appare più rilevante al polo negativo: ciò è evidente specialmente per la intensità: si nota dunque una certa tendenza alla inversione della formola.

Di molto interesse riesce l' osservazione di alcuni casi di paralisi del facciale nei quali fu potuta seguire l' evoluzione per un periodo di tempo relativamente lungo. Riassumo brevemente tre di queste osservazioni.

Osservazione I. — C. T. di anni 15. Inferma dal 20 Marzo per paralisi completa del facciale destro a frigore.

L' esame elettrodiagnostico (10 Aprile) dimostra una R. D. completa del facciale destro. I movimenti sono tutti completamente aboliti.

Verso gli ultimi di Aprile si accenna un movimento di chiusura della prima palpebrale destra, verso la metà del mese di Giugno comincia a disegnarsi la plica naso-labiale destra.

Il miglioramento si è andato gradatamente accentuando: presentemente (10 Giugno) l' occlusione dell' occhio destro è quasi completa.

Riferisco il resultato dell' esame coi condensatori praticato il 10 Aprile ed il 20 Giugno.

Nervo facciale sinistro (il destro è ineccitabile).

(Capacità minima $^1/_{10}$ di MF. massima 10 MF.).

Intensità:		
10 Aprile	+ 4 MA	— 3 MA
20 Giugno	+ 1,5 MA	— 2 MA
Quantità:		
10 Aprile	+ 2,80 MC	— 2 MC
20 Giugno	+ 0,70 MC	— 0,80 MC
Tempo:		
10 Aprile	+ 0'',000700	— 0'',000067
20 Giugno	+ 0'',000499	— 0'',000400

Nervo frontale sinistro (il destro è ineccitabile).

Intensità:		
10 Aprile	+ 4 MA	— 5 MA
31 Maggio	+ 4 MA	— 0,5 MA
Quantità:		
10 Aprile	+ 2,70 MC	— 1,80 MC
31 Maggio	+ 1,30 MC	— 0,35 MC
Tempo:		
10 Aprile	+ 0'',000550	— 0'',000360
31 Maggio	+ 0'',000325	— 0'',000700

Osservazione II. — Anna N. di anni 35. Paralisi totale del facciale sinistro datante dal 12 Maggio con R. D. completa.

Esame coi condensatori.
(Capacità minima $^1/_{10}$ di MF. massima 10 MF.).
Frontale destro (il sinistro è ineccitabile).

Intensità:		
13 Maggio	+ 3 MA	— 3 MA
4 Giugno	+ 0,5 MA	-- 1,50 MA
Quantità:		
13 Maggio	+ 1,00 MC	— 1,00 MC
4 Giugno	+ 0,15 MC	— 0,55 MC
Tempo:		
13 Maggio	+ 0'',000335	— 0'',000333
4 Giugno	+ 0'',000300	— 0'',000366

Ai primi di Giugno si comincia ad accennare un movimento di occlusione dell' occhio sinistro.

Osservazione III. – P. R. di anni 3, di Antonto, nata in Roma. Si presenta il 6 Aprile 1912. Genitori viventi e sani. Fino alla presente infermità non ha sofferto altre malattie. Un anno e mezzo fa dopo una forte febbre insorta alla sera e durata tutta la notte si manifestò una paralisi facciale sinistra che ha durato invariata fino al giorno presente.

Esame obiettivo. — Condizioni generali buone. Sono evidenti le note di una paralisi totale e completa del facciale sinistro, che si rende manifesta specialmente quando la bambina piange o ride: l' occhio sinistro non si chiude. Non deviazione dei globi oculari, oculomozione normale, pupille ben reagenti alla luce e all' accomodazione. Non disturbi dell' equilibrio e del cammino. Motilità degli arti ben conservata. Sensibilità integra. Reflessi ben conservati. Non clono del piede, non Babinski, non Oppenheim, non Marie. Nessun distur bo della parola, intelligenza ben sviluppata in proporzione nell' età.

Esame elettrodiagnostico. — La reazione è indebolita tanto a destra come a sinistra sia alla galvanica che alla faradica, specialmente sul grande zigomatico e sull' orbicolare delle labbra.

Diagnosi. — Paralisi periferica nel facciale sinistro, verosimilmente di origine infettiva o tossica.

Esame elettrodiagnostico.

(Capacità minima $^1/_{10}$ di MF. massima 10 MF.).

	Frontale destro		Frontale sinistro	
Intensità:				
6 Aprile	+ 5 MA	— 3 MA	+ 8 MA	— 4 MA
11 Giugno	+ 2 MA	— 1 MA	+ 2 MA	— 2 MA
Quantità:				
6 Aprile	+ 2,60 MC	— 2,70 MC	+ 6,40 MC	— 3 MC
11 Giugno	+ 0,70 MC	— 0,30 MC	+ 0,70 MC	— 0,20 MC
Tempo:				
6 Aprile	+ 0'',000520	— 0'',000800	+ 0'',000350	— 0'',000230
11 Giugno	+ 0'',000350	— 0'',000075	+ 0'',000350	— 0'',000100

Verso la metà di Giugno si accenna un movimento di occlusione dell' occhio sinistro.

INTERPRETAZIONE DEI FENOMENI OSSERVATI.

Gli esperimenti sugli animali e le ricerche cliniche hanno dimostrato nel modo più evidente come le lesioni dei nervi periferici hanno una manifesta influenza nel modificare la eccitabilità elettrica dei nervi omologhi.

La soglia della eccitabilità del nervo sano segue le vicende della eccitabilità del nervo malato e col migliorare di questo ritorna alla norma.

Giova ora indagare il meccanismo. Anzitutto si deve escludere che tali modificazioni possano essere provocate da variazioni della resistenza elettrica della pelle:

1. Perchè si sono manifestate nel modo più evidente anche sperimentando sui nervi a nudo;

2. Perchè il metodo di ricerca usato nel secondo gruppo di esperimenti e nell' uomo riduce ad un *minimum* gli errori possibili. D' altra parte vi è troppa armonia e concordia nei risultati di tutte le ricerche fatte, per invocare qualche errore di tecnica.

Le modificazioni della eccitabilità adunque sono reali e non apparenti; e la ipotesi più plausibile è che la lesione periferica agisca modificeando la funzionalità dei centri spinali.

Non poche argomentazioni danno a questa ipotesi sicuro fondamento. Anzitutto non mi si presenta un ipotesi più logica. Poi a suo favore stanno fatti anatomo patologici bene accertati e di nozione corrente.

È accertato che la recisione dei nervi periferici ha per effetto disordini nutritivi delle cellule delle corna anteriori e dei gangli spinali, che si traducono con alterazioni dei corpuscoli di Nissl. La cromatolisi è unilaterale e colpisce le cellule spinali del lato corrispondente al nervo reciso: ma le lesioni sono bilaterali, se il nervo fu distrutto per mezzo di uno stimolo potente come la scintilla da folgorazione (Ghilarducci *): in questo caso non solo le lesioni sono bilaterali, ma se la folgorazione fu energica e prolungata si diffondono nel midollo anche a cellule occupanti segmenti midollari non corrispondenti a quelli che danno origine al nervo folgorato, Questo reperto che io accertai per mezzo di numerose esperienze, condotte nel mio laboratorio dal Dott. Croci, dimostrano come le lesioni dei nervi periferici possono avere per conseguenza delle alterazioni microscopicamente accertabili delle cellule nervose spinali assai più estese di quanto generalmente si ammette. Questi esperimenti dimostrano anche come l' estensione delle lesioni spinali sia in rapporto colla maggiore intensità dello stimolo, che ha agito distruggendo il nervo periferico.

Con un' altra serie di esperienze condotte dal Dott. Manna nel mio laboratorio, studiammo gli effetti della folgorazione del vago del coniglio **.

Le lesioni anatomo-patologiche dei nuclei bulbari furono quasi esclusivamente unilaterali a differenza di quello che si era verificato per la folgorazione del nervo sciatico. Questa differenza nel reperto istopatologico dipendeva verosimilmente dal diverso volume del nervo folgorato. Difatti il nervo vago per la sua grande sottigliezza veniva distrutto quasi istantaneamente. La folgorazione del nervo equivaleva quasi ad una resezione, ed è naturale che le lesioni istologiche avessero estensione simili a quella osservata nella semplice sezione dei nervi periferici. Ma se le lesioni istologiche avevano questo carattere

* *Azione biologica e curativa della folgorazione* (Est. dal Bollettino della R. Accademia medica di Roma. Anno XX, fasc. VI-VII, anno 1909).

** Manna. *La folgorazione del fascio nerveo-vascolare del collo nel coniglio.* (Atti della Clinica oto-rino-laringoiatrica della R. Univ. di Roma. Anno 1910).

di unilateralità, che si riscontra generalmente nella semplice sezione dei nervi periferici, l' acceleramento del respiro che si manifestava subito dopo la folgorazione e persisteva lungamente, talvolta per tre-quattro settimane, indicava chiaramente un' interessamento funzionale dei centri bulbari e poichè il nucleo del vago da un lato era pressochè completamente distrutto si doveva attribuire l' acceleramento del respiro ad una irritazione del nucleo dell' altra parte provocata dallo stimolo elettrico. In conclusione è dimostrato che nelle lesioni dei nervi periferici possono osservarsi alterazioni bilaterali dei centri nervosi che si esplicano talora con alterazioni istologiche delle cellule (folgorazione dello sciatico) talora con disturbi funzionali (folgorazione del vago).

Ciò posto l' interpretazione dei fenomeni riferiti in questo lavoro diventa relativamente agevole. È presumibile che le lesioni nervose periferiche inducano nelle cellule spinali oltre le lesioni istologiche ben note e generalmente unilaterali, anche dei perturbamenti bilaterali, talvolta di carattere puramente funzionale e transitorio, i quali si traducono ora con aumenti della eccitabilità nervosa, ora con diminuzione a seconda della natura e della durata dell' agente che ha distrutto il nervo periferico.

Giova ora esaminare brevemente l' interesse che può derivare alla clinica delle mie ricerche. Anzitutto esse dimostrano come l' apprezzamento della soglia della eccitabilità nelle lesioni periferiche, non possa avere un criterio assoluto nel confronto tra il modo di reagire del nervo sano e del nervo malato, poichè anche sul nervo sano si notano alterazioni quantitative della eccitabilità; anzi è precisamente questa diminuzione che io ho osservata da molti anni ed in moltissimi casi, che ha ispirato le ricerche delle quali ho esposto oggi i risultati. Se poi questa diminuzione abbia caratteri speciali a seconda della sede e della natura della lesione, se per esempio vi siano modalità diverse nelle lesioni nevritiche o nucleari potrà determinarsi con ulteriori studi, e dovrà anche indagarsi il valore che può avere per la prognosi il maggiore o minore risentimento del nervo sano: io ho osservato che la ipoeccitabilità diminuisce quando sia prossimo il ritorno della motilità nella parte inferma, ma le mie osservazioni sono ancora troppo poco numerose per poterne trarre secure deduzioni.

Infine l' aumento della eccitabilità nervosa notata dopo la folgorazione di breve durata armonizza perfettamente con la osservazione clinica, la quale ha dimostrato in modo indiscusso l' azione energica esercitata dalla folgorazione sul trofismo (rapida cicatrizzazione di piaghe vastissime, processo di fibrosi). A questo proposito credo bene il ricordare, come quest' azione stimolante sulla nutrizione si osservi solo con folgorazioni di breve durata, come io notai nel resoconto clinico della mia scuola edito nel Giugno dell' anno decorso: ed anche questo armonizza perfettamente con gli esperimenti surriferiti; pertanto sia da questi che dalle ricerche cliniche, credo poter dedurre le seguenti:

CONCLUSIONI:

I. Le alterazioni dei nervi periferici producono costantemente delle alterazioni della eccitabilità elettrica nei nervi omologhi del lato opposto;

II. Queste alterazioni consistono ora in una diminuzione ora in un aumento della eccitabilità a seconda della natura dell' agente che ha distrutto il nervo periferico e a seconda che la distruzione fu più o meno completa;

III. Queste alterazioni della eccitabilità dipendono verosimilmente da un perturbamento funzionale dei centri nervosi.

R. Clinica Psichiatrica della R. Università di Roma

DOTT. VASCO FORLÌ

ASSISTENTE E LIBERO DOCENTE

Paranoia e sindromi paranoidi

RIVISTA CRITICA

La denominazione di paranoia, adoperata dapprima per indicare i deliri sistematizzati primitivi — indipendenti cioè da stati affettivi immediati, intensi e durevoli — venne più tardi, da varî alienisti tedeschi, estesa a tutte le forme morbose mentali in cui prevalevano i sintomi a carico della sfera intellettiva. Si parlò allora di paranoia semplice e di paranoia allucinatoria; si distinsero forme acute, subacute e croniche; si contrappose alla pazzia primitiva sistematizzata (paranoia primaria) una paranoia secondaria, comprendente i deliri slavati, illogici, non di rado addirittura assurdi, i quali compaiono tardivamente negli alienati non guariti. Si ritenne allora sufficiente a giustificare la diagnosi di paranoia la constatazione di idee deliranti più o meno fisse, in infermi che non presentavano disordini nella sfera affettiva; e il numero dei cosiddetti paranoici crebbe nei manicomi, fino a rappresentare una percentuale altissima dei ricoverati.

Poco a poco però si fece strada il concetto che la paranoia, intesa in senso così lato, non poteva venire considerata come un' unica entità morbosa; e si rilevarono allora le differenze cliniche esistenti tra i vari infermi deliranti, differenze che giustificano divisioni e suddivisioni nel grande gruppo delle forme morbose paranoiche e paranoidi. Su questo concetto fondamentale convengono ormai tutti gli alienisti; ma non mancano tuttavia, fra le varie scuole psichiatriche, divergenze di vedute, le quali ingenerano confusioni e malintesi. Interessante doveva perciò riuscire agli studiosi la recente pubblicazione del Krä-

pelin (*Zeitschr. f. Psych. u. Neurol.*, Settembre 1912), nella quale l' eminente psichiatra precisa il suo punto di vista intorno all' importante argomento.

Il concetto di paranoia deve rimanere ristretto a quelle forme, del resto assai poco numerose, caratterizzate dal lento insorgere di un delirio stabile, cui non si accompagna una disgregazione della personalità. Si tratterebbe qui essenzialmente di una evoluzione abnorme della psiche, legata non ad un vero processo patologico, ma ad una malformazione congenita dell' io. Questa malformazione, cioè la predisposizione paranoica, risultante essenzialmente da un esagerato concetto di se stessi e da una invincibile sfiducia verso gli altri, è relativamente frequente; ma solo di rado — verosimilmente sotto l' azione di condizioni sfavorevoli interne ed esterne — essa si evolve fino alla formazione del delirio cronico sistematizzato. Quando ciò accade, gli infermi, divenuti inventori, riformatori, pretendenti al trono, profeti di nuove religioni, iniziano con entusiasmo e sostengono con ostinazione la lotta per il trionfo delle proprie idee e dei proprî diritti. La ostilità dell' ambiente, i frequenti attriti, le inevitabili delusioni facilitano l' insorgere di idee deliranti a carattere persecutorio; ma queste non prendono mai il sopravvento, sicchè, caratteristica fondamentale dell' affezione, rimane sempre la lusinghiera convinzione della propria superiorità.

Potrebbe obbjettarsi che tali infermi rientrano nel gruppo della mania cronica (nel senso di Specht) o costituzionale. Tuttavia — per quanto grandi possano essere, specialmente in certi casi, le analogie fra le due forme — è possibile rilevare come, nei paranoici, manchino la instabilità, la tendenza continua ad occuparsi, la irritabilità, la impulsività; mentre, nei maniaci, il delirio, invece di progredire in modo continuo e logico, appare saltuario, disordinato, più o meno variabile, e manifestamente subordinato alle oscillazioni emotive.

Un' altra obbiezione possibile è che la paranoia, invece che una entità morbosa a sè, sia una forma mite e lentissima della demenza paranoide; la predisposizione paranoica non sarebbe, secondo questa interpretazione, che una manifestazione di schizofrenia latente. È facile rispondere che mancano, nei paranoici, i sintomi caratteristici della schizofrenia. Tuttavia bisogna rammentare che esistono anche alcuni casi di demenza precoce, per

i quali il K. propone la denominazione di debolezza mentale allucinatoria o paranoide (cfr. in proposito la paranoia allucinatoria descritta dal K. stesso nel suo trattato, traduz. italiana sulla VII ediz. tedesca, II, p. 214), in cui i sintomi della caratteristica dissociazione sono tenuissimi, appena accennati.

Nella demenza precoce rientrano la maggior parte delle forme paranoidi da causa endogena. L' A., che pur sostenne strenuamente questo concetto, si è tuttavia convinto, in base alle sue ulteriori osservazioni, che i limiti da assegnarsi alla demenza precoce paranoide debbono essere alquanto più ristretti di quelli tracciati finora da lui e da altri autori (Bleuler). Esistono infatti non pochi casi di delirio paranoide nei quali i caratteristici fenomeni schizofrenici mancano del tutto, o almeno non sono più accentuati di quanto accada talora di constatare in affezioni le quali nulla hanno a vedere con la demenza precoce (paralisi progressiva, demenza senile, psicosi di origine sifilitica o alcoolica). Nei casi suddetti i disturbi nel campo della sfera intellettiva prevalgono su quelli affettivi e volitivi; e l' intimo complesso della personalità viene compromesso più tardivamente e meno gravemente che nella demenza precoce. Per queste forme il Kräpelin propone la denominazione di parafrenie.

Tale denominazione è, si intende, provvisoria; dirà l' ulteriore osservazione se il concetto di parafrenia debba venir conservato, modificato, o abbandonato del tutto. Tuttavia l' A. ritiene fino da ora giustificata una ulteriore suddivisione di questo gruppo.

Sotto la denominazione di parafrenia sistematica il Kräpelin comprende quei casi nei quali, dapprima in via puramente combinatoria, più tardi col sostegno di fenomeni psicosensoriali, va lentamente organizzandosi un delirio sistematizzato di persecuzione e (tardivamente) di grandezza. Tale forma conduce ad un certo grado di debolezza mentale; però sia il corso delle idee, sia il contegno e la condotta rimangono sufficientemente ordinati, sicchè gli infermi appaiono ancora in grado di attendere alle proprie occupazioni. Ma essi — dominati essenzialmente dalle idee a contenuto persecutorio, e portati a regolare su di esse la propria condotta — risentono penosameute del loro delirio, e sono assai più pericolosi di quanto

non siano invece gli schizofrenici incoerenti e disordinati, o i veri paranoici, capaci di dominarsi e, in fondo, soddisfatti nella persuasione della propria superiorità.

Assai meno frequente sarebbe la parafrenia espansiva, una forma questa la quale, sembra, colpisce quasi esclusivamente soggetti di sesso femminile. Si tratta qui del graduale svolgersi di un delirio di grandezza, cui si accompagnano umore elevato e lieve eccitamento; coesistono sovente idee deliranti di persecuzione e disturbi psicosensoriali, ma tali fenomeni hanno, nel complesso morboso, secondaria importanza; il contegno e la condotta restano sufficientemente ordinati; solo dopo lungo tempo si sviluppa un non grave indebolimento mentale. Questo complesso sintomatico ricorda, è vero, l' eccitamento maniaco (il *manischer Wahnsinn* di Thalbitzer), ma se ne differenzia per varî caratteri (affezione unica; non guarigione, anche dopo molti anni; esito costante in indebolimento mentale; mancanza di fasi depressive; prevalenza delle idee deliranti e tenuità dell' eccitamento).

Ancora più rara sarebbe la parafrenia confabulante, una forma cioè in cui le idee deliranti di persecuzione e di grandezza si basano quasi esclusivamente su falsificazioni mnemoniche. In questi infermi il contegno e la condotta si mantengono corretti, quantunque esista sempre la possibilità che vengano compiute azioni in rapporto con i deliri. Col tempo le idee deliranti divengono slegate e la intelligenza si indebolisce; ciò che può far pensare ad un rapporto con quelle forme di demenza precoce che Sander aveva raggruppato sotto la denominazione di paranoia originaria. Nella parafrenia confabulante però mancherebbero le vere alterazioni schizofreniche (specialmente quelle a carico della volontà), e mancherebbero del pari i disturbi psicosensoriali e la dissoluzione della personalità.

La parafrenia fantastica comprenderebbe infine quelle forme che furono descritte dal Kräpelin col nome di demenza paranoide, prima che questa denominazione venisse adottata per indicare le forme paranoidi della demenza precoce. Carattere fondamentale di questa affezione sarebbe la presenza di numerosissime idee deliranti (di persecuzione e di grandezza) senza senso, slegate, mutevoli, accompagnate da copiose allucinazioni e da confabulazione, ma senza disordine nel contegno e nella condotta. Lentamente compaiono i segni dell' indeboli-

mento mentale, e ciò riavvicina questi casi alla demenza precoce, cui, del resto, l' A. li ha finora assegnati. Il Kräpelin non crede di potersi pronunziare in maniera definitiva; ma non esclude che si tratti qui di forme atipiche della demenza precoce.

Anche nel corso della frenosi maniaco-depressiva possono sorgere idee deliranti sistematizzate e accompagnate da disturbi psicosensoriali *; tuttavia il delirio non è stabile, ma si modifica, specie per l' azione di stati affettivi. Inoltre sarà d' ordinario facile, allo psichiatra esperto, riconoscere i segni dell' arresto o dell' eccitamento psicomotorio, e rilevare come la condotta venga influenzata assai più dalle condizioni affettive che dalle idee deliranti. Inoltre l' osservazione prolungata dimostra che questi casi (i quali certo contribuirono alla formazione del concetto di paranoia acuta) terminano o con la guarigione o con una modificazione evidente del delirio, talvolta anzi addirittura col passaggio ad un quadro tipico di eccitamento o di depressione Talora il quadro morboso suddescritto si ripete più volte nella vita dando luogo alla cosiddetta paranoia periodica.

Lo svolgersi di quadri paranoidi non è raro nell' età avanzata. Un piccolo numero di questi casi appartiene alla forma che il Kräpelin ha descritto col nome di delirio presenile di nocumento. Si tratta qui sempre di donne fra il 50.° e il 55.° anno, le quali presentano idee varie e mutevoli di danno, aumento della eccitabilità emotiva, e debolezza di critica, senza che tuttavia si giunga mai ad una accentuata demenza. L' A. crede che questi casi non rientrino nella frenosi maniaco-depressiva, giacchè i disturbi della sfera sentimentale sono poco accentuati, e giacchè manca ogni segno di arresto o di eccitamento psicomotorio. Di gran lunga più frequente è il delirio senile di persecuzione, il quale si svolge in modo subacuto o cronico verso i 70 anni, e colpisce a preferenza il sesso femminile. Qui le idee deliranti sono poco numerose e non subiscono ulteriore elaborazione; i disturbi psicosensoriali, specie le illusioni, sono piuttosto frequenti; la reazione emotiva

* Per quanto riguarda la esistenza di rapporti intimi fra paranoia e frenosi maniaco-depressiva, cfr. fra l' altro la confutazione che delle note idee dello Specht ha svolto or non è molto il compianto Esposito (*Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, Settembre 1911).

è scarsa; mancano i disturbi primitivi della volontà; è sempre rilevabile l' indebolimento mentale, ma non esistono i segni caratteristici della presbiofrenia (alterazioni nella fissazione dei ricordi, confabulazione ecc.).

Sindromi paranoidi possono infine venir determinate anche da cause esterne. Va qui anzitutto tenuto conto delle intossicazioni, e specialmente della intossicazione alcoolica. Appunto la allucinosi alcoolica, insieme con le sindromi paranoidi, più innanzi menzionate, della frenosi maniaco-depressiva, e con alcune forme dei deliri d' emblée di Magnan costituisce la paranoia acuta di taluni autori. Numerose forme di passaggio collegano la allucinosi acuta con la paranoia alcoolica cronica. Come è noto, quest' ultima forma ha esito sovente in un indebolimento mentale che ha molta somiglianza con quello degli schizofrenici; tanto che Gräter ha sostenuto trattarsi, in questi casi, di una associazione dell' alcoolismo con la demenza precoce. Anche la intossicazione cocainica può dar luogo a sindromi paranoidi acute e croniche, caratterizzate da idee deliranti di persecuzione e di gelosia, da allucinazioni visive « microscopiche », e da uno stato di eccitamento volitivo, che è simile a quello dell' alcoolismo acuto, ma che non si riscontra nell' alcoolismo cronico.

Sembra accertata la esistenza di forme paranoidi tossiche, di origine luetica. Si avrebbe qui un delirio di persecuzione, uniforme e poco elaborato; spesso si aggiungono idee di grandezza ed allucinazioni uditive; la condotta si mantiene ordinata. In questi casi, oltre alla presenza della reazione di Wassermann nel sangue, si riscontrano d' ordinario altri segni della lues (modificazioni nella statica e nella dinamica delle pupille, alterazioni dei riflessi profondi ecc.). Accanto a queste forme vanno menzionate le psicosi tabetiche, le quali si presentano spesso con quadri paranoidi, a decorso acuto o cronico. Le forme acute somigliano molto alle psicosi alcooliche, specie per la abbondanza dei disturbi psicosensoriali; ma se ne differenziano perchè presentano sovente, in luogo del caratteristico umorismo dei bevitori, stati ansiosi, talora estremamente violenti. Nelle forme croniche si hanno idee deliranti sistematizzate di persecuzione e di grandezza; i dolori e le parestesie forniscono argomento a idee di influenzamento somatico; la condotta è corretta.

Altre forme paranoidi di origine esogena sono quelle che si svolgono in seguito a cause psichiche. L'elemento etiologico fondamentale è qui rappresentato dai turbamenti emozionali; e l' esempio più frequente e più caratteristico dell' importanza che hanno tali turbamenti viene fornito dalle psicosi svolgentisi nei reclusi. Talora predominano nel quadro morboso l' odio contro i carcerieri e la preoccupazione per l' avvenire; si svolgono allora idee deliranti di nocumento, insorgono allucinazioni a carattere insultante o terrifico, si manifestano, di tratto in tratto, stati di confusione sognante, durante i quali gli infermi credono di venir sottoposti a violenze e a maltrattamenti; nell' ulteriore decorso possono comparire delirii espansivi, accompagnati da allucinazioni a contenuto corrispondente. Talora invece predomina sin dall' inizio il concetto elevato della propria persona; e allora gli infermi — anche se rei confessi — affermano la loro innocenza, giurano di esser vittime di intrighi, accusano di falso i testimoni che hanno contribuito alla loro condanna. In qualche caso i pazienti credono di essere stati graziati, e domandano insistentemente di esser lasciati liberi, affermando perfino che è già stato provveduto per assicurare ad essi i mezzi di sussistenza per l' avvenire. Il tratto comune a tutte queste forme è che le idee deliranti rimangono limitate alla ristretta cerchia riguardante la prigionia del soggetto. Finchè questa dura, la guarigione è impossibile; talora anzi le idee deliranti non vengono completamente corrette neppure quando al prigioniero viene concessa la libertà; tuttavia si constata allora che il delirio impallidisce e perde ogni influenza sulla condotta del paziente. Importante è rilevare come manchino, in queste forme morbose, i segni caratteristici della schizofrenia.

Un gruppo speciale formano, tra le psicosi di origine psichica, i quadri paranoidi che si svolgono in individui affetti da diminuzione dell' udito. Si ha qui una accentuazione di quel senso di incertezza e di diffidenza, che è assai sovente rilevabile nei sordi. I pazienti credono di essere osservati, sorvegliati, derisi; soffrono spesso anche di allucinazioni uditive; non presentano disturbi gravi nel contegno e nella condotta, sicchè possono anche continuare ad attendere alle proprie occupazioni; tuttavia, sentendosi amareggiati e disgustati, essi mostrano spesso tendenza ad appartarsi.

Assai interessanti sono le cosiddette psicosi indotte. I veri paranoici, e principalmente i fondatori di religioni nuove, fanno sovente proseliti, i quali accolgono le idee deliranti del maestro e sono capaci, per esse, di qualunque sacrifizio. Anche qui il delirio è ristretto a una limitata cerchia ideativa e non subisce ulteriori elaborazioni; non esistono disturbi psicosensoriali; manca ogni segno di indebolimento mentale, e anzi la malattia suole d' ordinario guarire appena il paziente viene sottratto all' influenza dannosa del suo dominatore.

Tra le forme da causa psichica va menzionata anche la querulomania, poichè essa ha sempre come punto di partenza un torto, reale o immaginario. Ma qui non può sfuggire una importante considerazione, che cioè la generalità degli individui è in grado di sopportare avversità eguali ed anche maggiori, senza tuttavia presentare una così caratteristica reazione morbosa. Perchè la querulomania si svolga, occorre dunque una speciale predisposizione; ciò che riavvicina nettamente tale forma alla paranoia, intesa nel senso ristretto assegnato dal Kräpelin a questa denominazione. In realtà, la stretta somiglianza fra le due sindromi anzidette è stata sempre riconosciuta. Alla querulomania si riavvicinerebbero anche, secondo il Kräpelin, i litigi morbosi dei « cacciatori di indennità ».

Ci si permetta qualche breve considerazione a proposito di alcune fra le idee esposte dal Kräpelin in questa sua recente pubblicazione.

Non v' ha dubbio che il Kräpelin abbia assai validamente contribuito al trionfo del concetto di limitazione della paranoia, concetto che ha avuto anche in Italia strenui e valenti sostenitori (Tanzi e Riva, Morselli e Buccola). Parve tuttavia a molti che in tale limitazione il K. eccedesse, assegnando un campo troppo ampio alla demenza precoce; e infatti il De Sanctis, nel suo *Trattato pratico di psichiatria forense* (vol. II, pag. 389), scriveva in proposito: « Dirà il tempo, se tale restrizione del concetto nosologico di paranoia a favore di quello di demenza precoce sia da mantenersi. Noi crediamo di no ». Nel suo recente articolo il Kräpelin conviene di aver tratto dall' ulteriore osservazione la convinzione che « è consigliabile, oggi, di restringere i limiti della demenza paranoide ». Fra demenza

paranoide e paranoia egli interpone perciò una nuova forma, la parafrenia, con le sue suddivisioni.

Anzitutto è doveroso notare come il termine « parafrenia » non sia nuovo. Esso venne, molti anni fa, adoperato dal Morselli (Semeiotica delle malattie mentali, Vallardi, 1885), nella classificazione delle malattie mentali da lui proposta, per indicare tutte le anomalie della evoluzione cerebrale con formazione anomala e pervertimento della personalità. Nè è nuovo il concetto legato al nuovo significato che il Kräpelin conferisce al termine parafrenia. Già infatti al Congresso Medico internazionale tenuto a Budapest nel 1909 (cfr. *Riv. sper. di Fren.* vol. 36.°) il Tamburini, dopo aver posto in evidenza la esistenza di quadri morbosi deliranti i quali, tenendo conto dei limiti assegnati dal Kräpelin alla paranoia pura e alla demenza precoce paranoide, non potevano rientrare nè nell' una nè nell' altra di queste forme; e, dopo aver accennato alla opinione espressa in proposito da varî autori italiani (Morselli, Muggia, Agostini), concludeva affermando essere più consono ai fatti clinici il raccogliere tutti questi casi in una forma intermedia « che non è la paranoia pura per la mancanza della lucidità, della coordinazione e della sistemazione del delirio, e non è la demenza primitiva paranoide, perchè non si arriva mai al vero stato demenziale, e che è invece caratterizzata dallo stato dissociativo non però completo nè progressivo, e quindi da una certa stabilità delle idee deliranti per quanto non completamente sistematizzate, ma in cui anche dopo molti anni non si rendono mai evidenti i segni di disfacimento intellettuale, e in cui anzi si può avere col tempo un impallidimento del delirio, se non una completa reintegrazione psichica ». Per questa forma intermedia il Tamburini proponeva la denominazione di parademenza con delirio paranoide o, più semplicemente, di psicosi paranoidea.

Per quanto riguarda la suddivisione della parafrenia in gruppi distinti, il lettore non può certo sottrarsi alla impressione che il Kräpelin si riavvicini sensibilmente a coloro i quali pongono a base delle loro classificazioni il criterio sintomatologico; un concetto questo che finora era stato, dal detto autore, combattuto. Inoltre, anche prescindendo dalla opinione che può aversi intorno alla importanza della sintomatologia nei riguardi della classificazione delle malattie mentali, è il caso di

chiedersi — almeno per qualcuno dei sottogruppi della parafrenia — se il complesso sintomatico descritto dall' autore giustifichi e permetta la affermazione che si tratti di un quadro morboso speciale. A noi sembra, ad esempio, che i criteri differenziali dati dal Kräpelin non siano sufficienti a provare che la parafrenia espansiva (forma molto rara, e — fatto questo non molto facile a comprendersi — svolgentesi quasi esclusivamente nelle donne) non abbia alcun rapporto con la frenosi maniaco-depressiva. E che dire della parafrenia confabulante, la quale sarebbe anche più rara della espansiva, e che deve la sua denominazione al fatto che le idee deliranti sono collegate quasi esclusivamente a falsificazioni della memoria? A proposito di questi infermi l' A. dice che essi sono « ordinati nel contegno e nella condotta, ma spesso si lasciano guidare dalle loro rappresentazioni deliranti ». Può questa, evidentemente assai relativa, correttezza del contegno e della condotta avere un grande valore per farci tracciare una linea netta di demarcazione fra la demenza precoce paranoide e questa nuova forma morbosa in cui, come dice subito dopo l' A., « il decorso della malattia è lentamente progressivo; le idee deliranti divengono, poco a poco, sempre più sconnesse, e tutto il comportamento dei malati si fa più ottuso »?

Il concetto che il Kräpelin svolge a proposito della paranoia, che si tratti cioè, piuttosto che di una vera e propria malattia, di una malformazione (Missbildung) psichica sul cui fondo si svolge un abnorme sviluppo della psiche stessa, non ha alcun carattere di novità. Nel trattato del De Sanctis, ad esempio, veniva già infatti affermata la natura psicodegenerativa della paranoia, e posto in evidenza come — in individui degenerati, i quali presentano i segni tipici del carattere paranoico o paranoismo — siano « la originaria mancanza di critica, la diffidenza, la credulità, la ricerca delle cause degli avvenimenti fatta con la fiducia cieca e sicura nelle proprie risorse intellettuali, la preparazione affannosa delle difese che danno origine al delirio e ne determinano la sistemazione paranoica ». Tuttavia è evidente che il De Sanctis, nella limitazione della paranoia, non segue completamente il concetto restrittivo del Kräpelin. Quest' ultimo infatti, parlando del delirio cronico a evoluzione sistematica di Magnan, dice che i casi di questo genere vanno distinti in due gruppi: il primo,

più vasto, rientra nella demenza precoce; il secondo, meno numeroso, ma anche esso piuttosto considerevole, costituisce la parafrenia sistematica. Secondo il De Sanctis invece parecchi casi del delirio cronico a evoluzione sistematica di Magnan rientrerebbero nella paranoia tardiva.

Quanto il Kräpelin assai lucidamente espone riguardo ai quadri paranoidi che si presentano in varie forme mentali è certamente esatto; ma anche qui non troviamo alcuna nozione nuova. Tuttavia è bene che alla mente degli psichiatri venga richiamata la esistenza di tali quadri, specie di quelli che solo eccezionalmente possono osservarsi nei manicomi. Le psicosi tabetiche, ad esempio, sono assai più comuni di quanto si creda; ma, poichè si tratta ordinariamente di stati morbosi non eccessivamente gravi e a durata breve, è raro che essi portino alla necessità di un internamento in manicomi o in case di salute per alienati.

Anche le psicosi dei reclusi non sono sufficientemente accessibili allo studio da parte della maggioranza degli psichiatri; e si noti che questo è un campo in cui alla indagine clinica non mancherebbero problemi da risolvere. Si può ad esempio chiedersi se e in quanti casi una malattia mentale esisteva già al momento dell' arresto; possono venir cancellate dal gruppo speciale delle psicosi dei reclusi quelle forme morbose che, per i sintomi e per il decorso, non si differenziano dalle comuni psicopatie; ristretto in tal modo il campo delle indagini, può studiarsi se i quadri che mostrano speciali particolarità cliniche rappresentino realmente forme morbose a sè, o piuttosto appartengano a forme già note, da cui differiscono soltanto per caratteri di secondaria importanza, legati alle speciali condizioni di ambiente; e così via. E, una volta accertata la esistenza di psicosi in rapporto, se non esclusivamente, almeno sostanzialmente con la reclusione, sarebbe assai interessante studiarne il decorso e l' esito. Il Kräpelin non dice in modo esplicito che queste psicosi guariscono quasi sempre quando il prigioniero viene rimesso in libertà, ma è logico ritenere che tale sia la sua opinione, giacchè egli così si esprime in proposito: « Il delirio non viene corretto fino a che dura il peso che grava sull' infermo. Talora anzi ciò non accade neppure dopo la liberazione ». Dato un decorso così favorevole appena cessata la prigionia, non pare al lettore che sia doveroso porsi

— sia pure per risolverlo negativamente — il quesito della simulazione?

Notiamo infine come il Kräpelin non accenni, in questa sua rivista, alla possibilità che, in individui degenerati, si manifestino, oltre che stati di eccitamento e di depressione, deliri di persecuzione e di grandezza, aventi anche essi breve durata. Il De Sanctis invece ritiene che siano frequenti, nei degenerati, gli stati allucinatori e deliranti persecutori, grandiosi o mistici (deliri d' *emblée* di Magnan); in questi soggetti le idee deliranti scaturirebbero direttamente dal subcosciente, e probabilmente dal sogno.

QUESTIONI D' ATTUALITA

I.

Le recenti ricerche sulla patogenesi della paralisi pregressiva.

Nei loro sforzi per risolvere il problema riguardante la etiologia e la patogenesi della demenza paralitica gli autori relativamente antichi, pur riconoscendo il valore causale della sifilide, accordarono rilevante importanza anche ad un' altra serie di fattori, quali l' abuso di alcoolici, gli abusi sessuali, il lavoro mentale eccessivo, i traumi al capo, l' ereditarietà (Näcke parla perfino di « paralitico nato »), fino a concludere che tali ultime cause, se agiscono sovente solo favorendo l' azione patogenetica della sifilide, possono tuttavia anche senza di questa dar luogo allo sviluppo della paralisi progressiva. E non si può negare che le statistiche allora raccolte giustificassero questo modo di vedere. Infatti osservatori accurati e degni di fede trovarono che in molti casi di demenza paralitica mancava ogni punto di appoggio per ammettere la pregressà infezione luetica; così ad esempio Gudden accertò la sifilide solo nel 34 % dei casi, Sprengeler nel 41 %, Räcke nel 57,3 %. Le statistiche più recenti offrirono percentuali maggiori (75,7 - 86,9 % seondo Hougberg, 90 % secondo Alzheimer); ma tuttavia rimaneva un certo numero di casi in cui l' indagine anamnestica risultava negativa, tanto negativa che alcuni autori si ritenevano autorizzati a « escludere » l' infezione luetica. La importanza teorica di tali casi veniva però attenuata dalla constatazione fatta da Hirschl, in individui affetti da sifilide terziaria: ben 36,5 % di questi infermi escludeva di aver contratto la lues. Questa osservazione fu confermata da Hudovernig e Guszmann, i quali stabilirono che il 42,3 % delle donne con sifilide terziaria ignoravano di essere state contagiate. E infine, argomento capitale a favore della importanza etiologica della sifilide, vennero i risultati ottenuti con la ricerca della reazione di Wassermann: quando le indagini vengono praticate in modo accurato e ripetuto, la ricerca riesce — si può dire — costantemente positiva.

La maggior parte degli autori ammette ormai che la sifilide rappresenti l' elemento etiologico essenziale per l' insorgere della paralisi progressiva. Ma con quale meccanismo la sifilide dà origine alla malattia? La demenza paralitica non può — dice Kräpelin — venire

interpretata come una manifestazione terziaria della sifilide; contro questa ipotesi possono infatti venire addotti vari argomenti: 1.° La lues cerebrale si manifesta 4-5 anni dopo l'infezione, non di rado anzi anche dopo 2 e perfino 1 anno dall' accidente iniziale, e diviene rarissima alla distanza di 7 anni. La paralisi progressiva invece compare eccezionalmente dopo soli 3 anni; verso il sesto o settimo anno i casi si fanno più numerosi, e raggiungono la massima frequenza fra il decimo e il dodicesimo. 2.° Il reperto anatomico della paralisi progressiva ha delle caratteristiche speciali, le quali non permettono di confonderla con la comune sifilide cerebrale. 3.° Il trattamento specifico non esplica alcuna influenza favorevole sul decorso della demenza paralitica, anzi non mancano autori i quali sostengono che esso riesce addirittura dannoso. 4.° La reazione di Wassermann nel liquido cefalo-rachidiano riesce assai raramente positiva nei casi di sifilide cerebrospinale, mentre è eccezionale la sua assenza nella demenza paralitica e nella tabe. 5.° Anche alla semplice osservazione clinica non mancano differenze tra la paralisi progressiva e la sifilide cerebrale.

Tutto indica, dunque, che esiste una differenza non lieve tra le due forme morbose; e anzi, il lungo periodo intercorrente fra l' accidente iniziale e l' insorgere della demenza paralitica fa pensare che fra questi due elementi debbano interporsi, quale tratto d' unione, processi di natura speciale, i quali abbiano determinato un mutamento nelle proprietà originarie dell'infezione luetica. La paralisi progressiva sarebbe dunque non una forma sifilitica, ma parasifilitica (Fournier) o metasifilitica (Möbius), dipendente, cioè, necessariamente ma indirettamente dalla lues. Per Kräpelin si tratterebbe di un grave disturbo generale del ricambio; e la lesione cerebrale costituirebbe solo una (certo però la più importante) delle manifestazioni morbose che questo disturbo determina in tutto l' organismo.

Guidati da questo concetto patogenetico anche gli anatomo-patologi — specialmente in séguito ai lavori di Alzheimer — vedevano nel quadro istopatologico della paralisi progressiva qualche cosa di essenzialmente diverso da quanto riscontravano nella sifilide cerebrale. La *lues cerebri* rappresentava, cioè, la genuina espressione di processi flogistici, quale reazione infiammatoria alla infezione spirochetica in atto. Nella paralisi progressiva, invece, dovevano venir distinti due ordini di lesioni, e cioè: *a*) alterazioni assai gravi a carico degli elementi ectodermici (cellule nervose e loro tessuto di sostegno, la glia); *b*) alterazioni flogistiche dell' apparato vasale, decorrenti parallelamente alle precedenti, ma non necessariamente connesse con quelle. Solo il primo gruppo di alterazioni — lesioni sistematiche delle strutture nervose — costituiva l' alterazione essenziale della malattia, e veniva posto direttamente in rapporto con i gravi disturbi del ricambio, base supposta del processo morboso.

Ma l' ipotesi della parasifilide o metasifilide, per quanto ingegnosa, non persuadeva tutti; e non mancarono obbiezioni ai caratteri differenziali addotti a distinguere la intima essenza della paralisi progressiva da quella della sifilide cerebrale, caratteri che abbiamo più innanzi brevemente accennato. Ad esempio, il criterio dell' epoca di sviluppo della malattia, criterio cui il Kräpelin dà tanta importanza, ha perduto notevolmente di valore quando le ricerche di Naunyn, Rumpf, Nonne, Mingazzini ecc. hanno dimostrato che una gran parte dei casi di sifilide dei centri nervosi — e specialmente le forme produttive, vasali, meningo-encefalitiche — rappresentano non manifestazioni terziarie, ma manifestazioni secondarie della lues. Sicchè da più parti venne espresso il convincimento che tanto la paralisi progressiva quanto la tabe non siano affezioni post-luetiche, ma vere e dirette manifestazioni della infezione sifilitica (Pläut, Spielmeyer). Si poteva obbiettare a questa ipotesi che ricerche accuratissime intese a scoprire la spirochete pallida nel cervello, nel sangue, nel liquido cefalo-rachidiano dei paralitici erano sempre riuscite negative (Marinesco e Minca, Levaditi, Perusini, Stanziale, Hübner ecc.); e che del pari a risultati negativi era giunto il Católa esaminando gli intestini, i muscoli, le ghiandole. Ma non era difficile obbiettare che l' esito negativo di queste indagini microscopiche non può avere valore assoluto, giacchè anche in classiche manifestazioni luetiche, quali le gomme, la mesoaortite di Heller ecc., la ricerca del treponema ha dato solo in casi rarissimi risultati positivi, quantunque pezzetti del tessuto corrispondente, inoculati nelle scimmie, avessero comunicato a queste l' infezione. Va poi inoltre considerato come, mentre alcuni ritengono che la presenza della reazione di Wassermann indichi soltanto che l' individuo ha contratto un tempo la lues, altri e assai autorevoli autori, quali ad es. Neisser, Plaut ecc., affermano che quando la reazione è positiva il treponema è sempre presente nell' organismo.

A questo ordine di idee hanno portato un valido contributo le ricerche istopatologiche di Cerletti. Abbiamo detto più innanzi come Alzheimer e la sua scuola, accogliendo il concetto della metasifilide, considerassero il reperto anatomo-patologico della paralisi progressiva come essenzialmente diverso da quello che si ha nelle varie forme di sifilide cerebrale. Cerletti * ammise pienamente la esistenza di molteplici diversità fra i reperti istopatologici della sifilide cerebrale e della paralisi progressiva, e anzi indicò nuovi caratteri differenziali, specialmente per quanto riguarda le alterazioni vasali; però egli affermò anche che queste differenze sono l' espressione non di processi essenzialmente differenti, ma di una diversa localizzazione della infezione luetica. Non

* Cerletti. Nuovi dati sulla patologia dei vasi sanguigni dei centri nervosi e loro rapporti con le forme cliniche. Reggio-Emilia, 1912.

è giusto contrapporre la sifilide cerebrale, processo caratteristico di flogosi, alla paralisi progressiva, processo in cui il fatto essenziale è costituito dai fenomeni di degenerazione a carico del tessuto nervoso. Bisogna invece ritenere che nella sifilide cerebrale (e l' A. si riferisce particolarmente alla forma meningo-encefalitica, a quella cioè che più direttamente può riavvicinarsi alla paralisi progressiva) la infezione è localizzata nelle parti mesodermatiche dei centri nervosi, e cioè nella pia madre e nei vasi sanguigni che da questa giungono al tessuto nervoso. Il tessuto nervoso ammala qui — e non necessariamente — solo in via secondaria, per compressione da parte degli infiltrati, per disturbi della circolazione e, in genere, della nutrizione del tessuto, disturbi consecutivi alle alterazioni flogistiche della pia madre e del sistema vasale. Nella paralisi progressiva, invece, si ha una infiammazione vera e propria del tessuto nervoso, infiammazione alla quale prendono parte direttamente e primitivamente gli elementi ectodermici (cellule e fibre nervose, nevroglia), e insieme anche elementi mesodermici, vale a dire i minimi vasi che servono il tratto di tessuto colpito. Sicchè, in conclusione, « nella paralisi progressiva noi abbiamo un tipico esempio d' una encefalite primitiva (cronica, infiltrativa) nel senso più esatto della parola, mentre il processo essenziale, primitivo che è a base della forma infiltrativa (meningo-encefalitica) della sifilide cerebrale, non è una encefalite, ma è una flogosi mesodermica (della pia e dei vasi); la compartecipazione del sistema nervoso a questo processo flogistico è solo secondaria e non necessaria ». E da queste considerazioni egli concludeva che la paralisi progressiva debba considerarsi come una manifestazione diretta della infezione spirochetica e che le ricerche ulteriori avrebbero assai probabilmente dimostrato « l' esistenza di trèponemi nel cervello dei paralitici ».

Le recenti importantissime ricerche del Noguchi * hanno confermato perfettamente questo modo di vedere. Il Noguchi ha infatti riscontrato la presenza del treponema nel cervello di numerosi paralitici progressivi, rilevando che la distribuzione dei parassiti è assai diversa da quella che si osserva nella comune sifilide cerebrale. Gli spirocheti, assai più numerosi nella sostanza grigia che nella bianca, sono ora isolati e lontani l' uno dall' altro, ora invece più riavvicinati, sì da costituire come dei piccoli gruppi; alcuni parassiti sono in immediato contatto con le cellule piramidali, e talora anzi sembra proprio che il treponema penetri nel citoplasma; altri parassiti si riscontrano negli spazi perineurali, lungo il decorso dei cilindrassi; per contro, solo assai raramente lo spirochete ha sede presso i vasi sanguigni, e quasi mai nelle pareti vasali; mai fu accertata la presenza del parassita nella pia madre.

* Noguchi and Moore. *Journ. exper. med.* 1913, N. 2.
Noguchi. *Münchner med. Wochenschr.* 1913, N. 14.

Il fatto che Noguchi sia riuscito in una indagine che a tanti altri ricercatori aveva dato risultati negativi non deve meravigliare eccessivamente. La ricerca della spirochete pallida nel sistema nervoso incontra infatti una gravissima difficoltà, che manca del tutto nella indagine analoga praticata su altri organi o tessuti. Col metodo di Levaditi, infatti, si colorano non solo i treponemi, ma anche una quantità di fibre, e ciò rende l' esame difficilissimo, mascherando la presenza dei parassiti. Il successo di Noguchi sembra dovuto in buona parte a una felice modificazione nella tecnica della colorazione; modificazione per effetto della quale la impregnazione d' argento da parte delle fibre avviene, almeno in molti punti, in maniera meno spiccata, sicchè i treponemi risaltano più nettamente.

D' altra parte non sembra possa aver valore, ad attenuare l' importanza della scoperta, l' obbiezione che solo in 48 dei 200 casi di paralisi progressiva da lui esaminati il Noguchi ha ottenuto reperti positivi. Occorre infatti tener presente che, malgrado il numero rilevante dei preparati, l' A. ha esaminato solo una piccola parte dell' intero cervello; tutto fa ritenere che un esame più completo avrebbe permesso di porre in luce in tutti i casi la presenza dei parassiti. Del resto già Marinesco e Minea * hanno, in un caso di paralisi progressiva, riscontrato abbondanti spirocheti, con la disposizione caratteristica descritta dal Noguchi; e anche nella Clinica psychiatrica di Roma Cerletti ha ottenuto, in un caso, risultato positivo.

Ehrlich pensa che gli spirocheti i quali danno origine alla demenza paralitica — malattia che insorge lungo tempo dopo l' accidente iniziale — differiscano, per le loro proprietà biologiche, da quelli dell' infezione recente; e a queste differenze l' Ehrlich attribuisce la mancata azione favorevole della cura specifica nella paralisi progressiva. Tuttavia, anche indipendentemente dalla ipotesi della esistenza di spirilli tossoresistenti, la speciale localizzazione dei treponemi, innicchiati nella profondità del parenchima, a distanza dai vasi sanguigni, è sufficiente a spiegare perchè — a differenza di quanto suole accadere nella comune sifilide cerebrale — la cura specifica non venga coronata da successo.

La certezza che anche la paralisi progressiva è una manifestazione luetica, una conseguenza diretta della presenza della spirochete pallida nell' organismo deve però spronare gli studiosi alla ricerca di un preparato atto ad esplicare azione curativa efficace, sia questa dovuta ad una maggiore potenzialità aggressiva del medicamento o alla capacità di questo a raggiungere il parassita nella profondità del parenchima nervoso. Nè varrà a distogliere gli sperimentatori dalla ricerca di indirizzi terapeutici più razionali il fallito tentativo di Robertson **, il

* Marinesco e Minea. *Rev. neurol.* 1913, N. 9.
** Robertson. *Journ. of ment. Science.* 1913, Aprile.

quale si proponeva di curare la paralisi progressiva associando alle iniezioni endovenose di Salvarsan la introduzione nel cavo rachideo di un siero che egli chiama antisifilitico, estratto da soggetti sifilitici dopo averli trattati con abbondante quantità di Salvarsan, e talora anche di un Salvarsan-serum, ricavato dal paziente stesso un' ora dopo che a questi era stata praticata una iniezione endovenosa di Salvarsan.

Ad ogni modo una cura antisifilitica della paralisi progressiva è oggi dalle nuove ricerche pienamente autorizzata.

V. Forlì.

II.

La Psicoreflessologia di Bechterew.

L' illustre psichiatra di Pietroburgo pubblica sotto questo titolo * un articolo sintetico di propaganda e di difesa della nuova disciplina scientifica creata dalla sua Scuola. Il nome di « *Psicoreflessologia* » non fa che sostituire l' altro di « Psicologia obbiettiva » che era stato adottato dall'autore nei suoi primi lavori, e che aveva scatenato, a dir vero, troppe tempeste di critiche da parte di molti psicologi, ai quali pareva difficile poter ammettere una scienza psicologica che facesse completamente astrazione dagli stati di coscienza, e negasse, nell' indagine psicologica, l' importanza fondamentale del metodo dell' introspezione.

Ma comunque, vadano essi sotto nuovo nome — nell' opportunità fonetica del quale non vogliamo insistere —, oppure sotto quello antico; certo è che questi studi della scuola russa odierna rappresentano la figliazione diretta dei tentativi di Pawlow, Beer, Bethe, von Huxhull, Giegler, ecc. a proposito della Psicologia comparata; e come questi scienziati hanno affermato non esistere la Psicologia degli animali e potersi soltanto parlare di Fisiologia degli animali; anche l'opera della scuola del Bechterew sembra doversi considerare come facente parte piuttosto della Fisiologia. Certo è tuttavia che il contributo sperimentale portato da questi studi è notevolissimo, e di indubbia importanza per le scienze psicologiche in generale e, in particolare, per quel che riguarda i malati di mente, i bambini, gli animali, nei casi, cioè, in cui il metodo dell' introspezione è esposto ai più gravi errori.

Il Bechterew fa una rapida sintesi di questo assieme di studi, opera di lui stesso e dei suoi scolari, fra i quali ricordiamo lo Spirtow, il Moltrow, l' Israelson, il Golant, il Platonow, il Bondyrewa,

* Bectherew. Was ist Psychoreflexologia? *Demtple Undis. Workonplehfli* 1912 N.o 32.

il Fedorin, l' Afanasief, il Tschaly, ecc. Ecco, riferiti succintamente, i punti più importanti degli ultimi lavori pubblicati.

L' oggetto di studio proprio della Psicoreflessologia è costituito dall' tnsieme dei riflessi neuropsichici, intendendo con questo nome quelle reazioni dell' organismo ad eccitazioni esterne, che sono il risultato della precedente esperienza individuale o personale, e si distinguono in questo dai comuni riflessi, che invece sono reazioni ereditarie o ataviche, nelle quali è esprezza l' esperienza di una lunga serie di generazioni. Dei tre gruppi di riflessi neuropsichici che il Bechterew distingue: riflessi associativi semplici, riflessi simbolici *(Sprachreflexe)* e riflessi personali *(personliche Reflexe)*, la Psicoreflessologia utilizza principalmente il gruppo dei riflessi associativi semplici, scegliendo fra questi gli associativi-motori. Tali riflessi nascono spontaneamente (riflessi naturali), o possono venir provocati (riflessi artificiali) sul terreno di uno dei comuni riflessi motori.

Per lo studio dei riflessi associativo-motori, all' eccitazione che produce il riflesso ordinario ne vien combinata un' altra qualunque che non sia in nessun rapporto con quel dato riflesso; dopo un certo numero di queste eccitazioni simultanee si ottiene il riflesso associativo-motore artificiale, cioè il movimento ha luogo anche se viene abolita l' eccitazione fondamentale. Nel Laboratorio del Bechterew, viene per lo più combinata all' eccitazione elettrica della pianta del piede (che ordinariamente produce un movimento di flessione dorsale del piede e delle dita, specialmente dell' alluce), un' eccitazione qualunque ottica, acustica, tattile, termica ecc., olfattiva, gustativa, ecc.; dopo un certo numero di queste doppie eccitazioni contemporanee si riesce a produrre il riflesso servendosi soltanto dell' eccitazione addizionale che si era scelta, cioè si crea un riflesso associativo-motore visivo, uditivo, olfattivo, ecc. Poichè tanto l' eccitazione elettrica quanto il movimento di flessione dell' alluce, come l' eccitazione addizionale dell' organo di senso possono essere registrati su di un chimogramma, l' andamento dell' esperienza può essere raccolto, dal principio alla fine, automaticamente e in modo affatto obbiettivo.

L' esperienza ha insegnato che questi riflessi associativi non sono durevoli, ma scompajono rapidamente ove non se ne mantenga la presenza ripetendo ogni tanto la doppia eccitazione combinata, colla quale erano stati creati. Inoltre è stato osservato che coll' esercizio prolungato essi vanno sempre più differenziandosi: ad es. il riflesso associativo sonoro, che nel principio può essere ottenuto servendosi indifferentemente d' un' eccitazione acustica qualunqne, dopo un certo tempo può venir provocato soltanto da una data nota musicale e non da altre. (legge della differenziazione). Si è visto anche che quando il riflesso associativo si sia ottenuto combinando assieme, oltre alla eccitazione elettrica della pianta del piede, due o più eccitazioni senso-

riali contemporanee, si può usare, per ottenerlo, l' una o l' altra di queste eccitazioni (legge dell' associazione elettiva). È interessante rilevare, a proposito della prima di queste due leggi, che la differenziazione dei riflessi associativo-motori può essere spinte fino a un determinato grado minimo che coincide colla soglia differenziativa fisiologica di quelle date sensazione, e che, nel caso di sensazioni di contatto, la differenziazione topografica del riflesso associativo coincide coi circoli tattili di Weber.

Il Becterew insiste giustamente nel fare osservare che i risultati che possono ottenersi applicando questo metodo e leggi che lo regolano, in casi speciali, possono offrire dei criteri esatti e completamente obbiettivi per analizzare il grado di sensibilità degli organi di recezione, e possono essere applicati con vantaggio nei casi di simulazione, nello studio dei malati di mente, specialmente dei catatonici, nei bambini, e negli animali.

Riguardo ai riflessi associativi « simbolici » pare si sia dimostrato, a proposito della loquela infantile, che la favella si sviluppi dapprima secondo il meccanismo dei riflessi associativo-motori acustici, e poi vada perfezionandosi secondo le leggi già enunciate della differenziazione e della associazione elettiva, fino a trasformarsi lentamente nel linguaggio articolato. E pure nel campo dei « Riflessi personali » che corrispondono ai così detti « riflessi arbitrari » della Psicologia, la Psicoreflessologia ha mostrato che essi vengono originati nella base dei comuni riflessi organici e che anch' essi seguono le stesse leggi della differenziazione e dell' associazione elettiva.

Il Becterew afferma da ultimo la perfetta autonomia della Psicoreflessologia; infatti il suo campo di studio è perfettamente separato da quello della Psicologia obbiettiva, che studia anch' essa, è vero, le manifestazioni esterne dell' attività neuropsichica, ma se ne serve unicamente per riconoscere gli stati subbiettivi di altre persone, mentre la Psicoreflessologia le analizza come tali, senza curarsi delle condizioni subbiettive contemporanee o precedenti. Su ciò, secondo il Becterew, sta la principale caratteristica della Psicoreflessologia.

Oltre a un soggetto speciale, ogni scienza autonoma deve avere metodi suoi propri e una particolare terminologia: le ricerche obbiettive e gli esperimenti che abbiamo riferiti non potrebbero costituire materiale utilizzabile per altre scienze; quanto alla terminologia, l' Autore avverte che la sua formazione è sempre opera del tempo, e che, in ogni modo, la Psicoreflessologia deve fin da ora ripudiare ogni termine che includa un concetto di subbiettività.

Il Becterew si augura e spera che la scienza da lui preconizzata possa conquistarsi presto una maggiore notorietà e maggiori simpatie; ne prevede grandi vantaggi per la conoscenza delle attività

neuropsichiche e per le applicazioni cliniche e sociologiche che ne deriveranno; ed insiste sui danni arrecati dal subbiettivismo, cioè dall' abitudine tanto inveterata di giudicare ogni cosa da un punto di vista subiettivo.

Noi non possiamo dilungarci ora in critiche che soverchierebbero il cómpito di questi cenni riassuntivi; diremo soltanto che l' aver mutato nome alla nuova dottrina, il chiamarla cioè « Psicoreflessologia » anzichè « Psicologia obbiettiva » come per il passato il Becthérew fece, non muterà, probabilmente, il parere di tutti quegli scienziati ai quali pareva un non senso l' esistenza d' una disciplina tendente allo studio delle funzioni neuropsichiche servendosi unicamente dall' analisi delle reazioni motorie da esse dipendenti. D' altronde, se la Psicoreflessologia non facesse completa astrazione dagli stati di coscienza, essa finirebbe col coincidere — salvo gli speciali metodi di ricerca che costituiscono un merito ragguardevole della Scuola di Pietroburgo — con quel che è divenuta per gli scienziati moderni la Psicologia sperimentale.

Nessuno potrà negare importanza ai nuovi metodi d' indagine, ma riescirà difficile l' ammettere che, da soli, possano costituire una scienza autonoma; essi non sono che della psico-dinamica, e come tali possono soltanto servir di valido ajuto alla Psicologia sperimentale, alla Psicopatologia, alla Medicina forense, alla fisiologia dei centri nervosi, ma non contengono in sè sufficiente forza vitale, novità e comprensività, per costituire una nuova disciplina.

C. Livi.

III.

Il divorzio degli alienati.

Il problema sociale della pazzia si presenta sotto aspetti così molteplici e ricorre così di frequente nella vita di tutti i giorni, che certo non è priva d' interesse anche per l' Italia — sebbene da noi non esista, almeno finora, una legislazione per il divorzio — la questione che tra breve la Camera francese dovrà risolvere, se l' alienazione mentale d' uno dei coniugi debba o no esser considerata — in casi determinati e a certe speciali condizioni — quale causa possibile di dissoluzione legale del matrimonio; se cioè il conjuge sano d' un alienato inguaribile e magari internato da molti anni in un Manicomio, debba continuare ad esser legato a lui per tutta la vita.

La disputa non è affatto recente, anzi è vecchia addirittura quanto quella dello stesso divorzio come principio generale, e il dibattito che se ne fa in Francia attualmente non ne è che un episodio, forse quello che la condurrà alla soluzione definitiva. Nel 1884, al tempo dell' ela-

borazione di tutto il testo legislativo della Legge francese sul divorzio, si discusse lungamente anche su questa sua speciale indicazione; ma la proposta, portata anche davanti all' Accademia di Medicina e alla Società Medico-Psicologica di Parigi, fu respinta, e finì col prevalere il concetto che, dovendosi i due conjugi ajuto e assistenza reciproca, non si poteva dar colpa al conjuge malato se fa sopportare anche all' altro le conseguenze della malattia; e che d' altra parte — siccome il divorzio era considerato come una pena da pronunziarsi contro uno dei conjugi o contro tutti e due nel caso di torti reciproci — non si sarebbe mai potuto punire col divorzio un pazzo, il quale, è un malato come tutti gli altri. Così almeno fu ritenuto allora, e in modo conforme a queste premesse si legiferò, considerando l' alienazione mentale alla stregua di tutte le altre malattie, e ritenendola quindi, anzichè causa di divorzio, ragione sufficiente a ribadire anche di più la catena conjugale.

Fu dunque approvata e motivata così questa soluzione negativa, ma anche allora si dovette durar fatica e vincere molte resistenze tenaci, per farla passare. Medici, letterati e giuristi ne segnalarono in molte occasioni gl' inconvenienti, sia per combatterne il principio, sia per denunziarne soltanto alcuni difetti d' applicazione; ma è soltanto da circa due anni che la questione è tornata veramente all'ordine del giorno. Nel Novembre 1910 i Deputati Violette e Colin hanno presentato quasi contemporaneamente due progetti di legge, diversi soltanto nei particolari; nello stesso tempo i Medici alienisti Juquelier e Fillassier ne interessarono i Membri del XX Congresso fra i Medici Alienisti Francesi, e portarono più volte la discussione alla Società Medico-Psicologica di Parigi, dove la giurisprudenza del binomio divorzio e alienazione mentale fu ben discussa e commentata dal punto di vista medico-legale. Finalmente, sul principio dello scorso anno, il Dottor Lucica Graux, direttore della *Gazette Médicale de Paris*, provocò sul suo giornale un *referendum* fra i più noti medici e giuristi francesi e stranieri, riunendo con ciò un copioso materiale di pareri, di considerazioni e di esempi pratici, dai quali certo i legislatori di domani potranno attingere con vantaggio. Le risposte di tutti questi cultori della scienza e del diritto sono ora state raccolte e pubblicate in un volume * che si apre con un lungo studio dello stesso Dott. L. Graux, nel quale la questione, riassunta con lucida chiarezza, vien discussa a fondo.

Riusciranno i fautori dell' emendamento, a farlo approvare dalla Camera francese? Esaminando le conclusioni dei 64 scienziati che risposero al *referendum*, parrebbe di sì. Non soltanto il numero dei pareri affermativi, che sono 42, soverchia di molto i restanti 22, ne-

* L. Graux. Le divorce des aliénés. Paris, Maloine, 1912.

gativi; ma è la qualità, l' importanza degli argomenti che gli oppositori hanno potuto trovare, che ci sembra assai inferiore a quella delle ragioni che ne adducono i fautori. Poichè, se la varietà e la copia delle obiezioni è strabocchevole, tutte o quasi tutte hanno questo grave peccato d' origine che diminuisce di molto la loro portata: invece di mirar direttamente contro il principio, lo ammettono, teoricamente, buono e giusto e salutare, ma sembrano voler convincere che le difficoltà di ben applicare la legge sian tali che meglio sia rinunciare addirittura a votarla.

Basta esaminare quel che è accaduto nelle nazioni la Legislazione delle quali prevede già per il divorzio la causa in discussione, per convincersi che queste difficoltà non devono, nel fatto, esser poi così grandi. Lasciando da parte la Legislazione degli Stati Uniti che varia in ognuno degli Stati confederati e mal si presta perciò a fornir sicure testimonianze, la Legge bulgara del 1897 ammette il divorzio in casi di demenza, di idiozia e di epilessia del conjuge, quando tutti i mezzi curativi siano stati provati senza successo; nella Repubblica dell' Equatore la legge dispone fin dal 1902 che la follia possa esser causa di nullità di matrimonio; nel Principato di Monaco è accordato il divorzio in casi di alienazione mentale, purchè essa duri già da tre anni, e purchè tre periti nominati dal Tribunale ne abbiano accertata l' esistenza e l' inguaribilità. Queste stesse tendenze si trovano pure nella legge Portoghese del 1910, nella quale è pure disposto che, agli effetti del divorzio, l' alienazione del conjuge debba datare da tre anni almeno. Ma un nuovo elemento di giudizio molto felicemente escogitato, che viene adottato anche dai progetti di legge che dovrà discutere la Camera francese, è contenuto nel Codice Civile germanico applicato dopo il 1900, che accorda il divorzio quando l' altro coniuge sia stato colpito almeno da tre anni da una malattia di mente che abbia raggiunto tale gravità da fare scomparire la comunione spirituale fra i due coniugi, in modo che anche si possa escludere qualunque eventualità d' un futuro ristabilirsi di questa comunione.

Inutile far rilevare la saggezza e la portata di questo nuovissimo criterio introdotto nel Codice civile tedesco, che mette il responso dei periti al sicuro dagli errori d' una prognosi sempre difficile, e che esclude dal divorzio tutti quegli stati psicopatici, anche incurabili, che consentono la persistenza o anche il ritorno, sia pure saltuario, di questa comunione spirituale. Esso è, infatti, già stato adottato tale e quale dal Codice Svizzero, che è andato in vigore col 1.° Gennaio del 1912. Orbene, in tutti questi paesi, in tanti anni di esperienza, nessun inconveniente, nessun abuso; in essi il fattore pazzia interviene nel numero dei divorzi con una percentuale minima, cioè in meno del 2 per cento della loro somma totale. Se dunque l' esperienza ha dato sì buone prove in paesi così altamente civili come la Germania, perchè non si dovrà prevedere per la Francia lo stesso risultato?

Da noi Italiani, o meglio da quelli fra noi che sono avversari del divorzio, si potrebbero fare alla questione molte gravi obiezioni; ma i loro strali si appunterebbero non su questo motivo di divorzio in particolare, bensì sul divorzio stesso come principio generale. Certo, il divorzio è un male che sarebbe meglio poter evitare, e ciò riconoscono anche i suoi fautori; ma è così frequente nei paesi che l' hanno adottata, che in essi appare ora un' istituzione indispensabile. È dunque naturale che le Nazioni che l' hanno accolto tra le loro leggi cerchino di trarne i minori danni, e quanti più vantaggi sia possibile, in favore di coloro che realmente son vittime di cattivi matrimoni. Quante di queste vittime aspettano con impazienza la morte d' un alienato incurabile chiuso da anni in un luogo di cura — il loro marito o la loro moglie d' una volta — per confessare e regolarizzare l' esistenza d' un altra famiglia sorta nascostamente sulle rovine dell' altra!

Il legislatore francese farà dunque opera utile e provvida votando la legge sull' alienazione mentale e il divorzio. Molti focolari si ricostituiranno, dando la vita a prole sana e normale. Il Graux non avrebbe potuto chiuder meglio il suo libro che con queste parole, che potranno magari parer crudeli, egoistiche e non generose, ma non sono per ciò meno vere: « Il ne faut pas faire montre d' une sensiblerie « exagérée, et si le Moyen-Age a su faire disparaître la lèpre par des « moyens effroyables, il semble qu' il ne serait pas trop cruel de briser « les unions des dements. Ce serait travailler pour le bonheur de « beaucoups, et pour le grand bien de la race, que nous devons à tout « prix élever saine, forte, et préserver de toute tare ».

C. Livi.

CONGRESSI

Secondo Convegno della Società Italiana di Psicologia.

Il secondo Convegno della « Società Italiana di Psicologia », organizzato dal De Sanctis, ha avuto il più lieto successo; infatti oltre a 47 soci che presenziarono le sedute aderirono ad esse numerosi quanto valenti psicologi esteri e diverse società scientifiche.

Il discorso di apertura fu tenuto dal De Sanctis il quale fece il bilancio, non lieto delle condizioni che vengono fatte in Italia alla psicologia dimostrando come di queste fortunatamente non risentono gli studi per lo più ben seri dei psicologi italiani e l' indirizzo scientico che generalmente vien seguito con esclusione della metafisica come della metapsichica, quanto del psicologismo volgare e dimostrando pure come a questo fine intenda cooperare la Società Italiana di Psicologia.

Prese quindi la parola B. Varisco per trattare « *Dell' equivoco della introspezione* », argomento interessante quando venga trattato da un logico di primo ordine quale il V., il quale concluse che mentre la psicologia può perfezionare la cognizione che il soggetto ha di se stesso, non crea tale conoscenza che anzi la presuppone, invece la filosofia fondandosi su di essa l' assume come assioma e come base, contrariamente alla psicologia che la sottintende, ma non se ne serve restando una scienza puramente obbiettiva.

Questa dichiarazione fu accolta con grande soddisfazione dei congressisti che forse non si attendevano dal V. una affermazione così recisa della mutua indipendenza della psicologia e della filosofia.

Nella seguente seduta il De Sarlo lesse la sua relazione sulla « *classificazione dei fatti psichici* », che vedrà la luce nel N. 3 della « Rivista di Psicologia » di quest' anno e che provocò una discussione vivacissima. L' angustia dello spazio ci vieta di darne anche un pallido sunto, del resto inutile data l' importanza del soggetto e il valore di chi lo trattava.

Seguirono una comunicazione di M. Pagano sul tema « *Psicologia e teoria della conoscenza* », ed un' altra del Westphal « *Alcuni concetti nuovi nella psicologia del pensiero* » (pubblicata nel N. 2 della « Rivista di Psicologia ») in cui questo distinto allievo della scuola del Külpe dimostrò l' importanza che nell' introspezione provocata ha quel compito (Aufgabe) che disciplina l' osservazione del soggetto di esperimento, come pure descrissi diversi modi in cui una determinata soluzione del compito si presenta alla coscienza del soggetto.

Nello stesso ordine di ricerche erano le esperienze di cui riferì A. Gemelli con la sua Comunicazione « *Contributo ai processi di confronto* » e che aveva cominciate a Bonn e continuate a Torino e delle quali presentò al Convegno il dispositivo sperimentale adottato.

Nel Laboratorio del Külpe erano pure state fatte le ricerche su cui riferì A. Errington « *L' espressione dei motivi musicali* », eseguite col Tonmesser di Appun nelle quali si trattava di ascoltare con grande attenzione e obbiettivamente l' uno dopo l' altro due toni, scrivendo immediatamente quale espressione sembri essere contenuta in essi. Sebbene queste ricerche non siano completate l' esame dei protocolli permette delle osservazioni assai interessanti.

La terza seduta s' iniziò con una comunicazione del Billia « *Identità della psicologia con la morale* » e di un' altra di L. Valli nuova e seducente dal titolo: « *Concezione psicologica dell'imperativo* ».

Il resto della seduta fu occupata dalla discussione della magnifica Relazione del De Sanctis « *I fenomeni psichici e il sistema nervoso* » che l' A. aveva già distribuito stampato e della quale fece al Convegno una brillantissima esposizione riassuntiva, discutendo sopratutto il concetto delle localizzazioni, per dimostrare come ad esse vada progressivamente sostituendosi il concetto di dinamismo, concludendo col riaffermare il concetto pratico del proporzionalismo psicofisico.

Questa relazione destò la discussione più vivace di tutto il Convegno.

La seduta seguente fu dedicata alle ricerche sperimentali, fra le quali furono interessantissime quelle esposte dal Benussi, un italiano di Gratz sui « *Sintomi respiratori della finzione* », le quali sarebbero bastate a riconquistare la fiducia, a cui avevano attentato alcuni dei precedenti oratori negli esperimenti di Laboratorio. Seguì il Menzerath di Bruxelles che parlò del « *Riflesso psicogalvanico* » del quale ha cercato di stabilire le condizioni più opportune con una tecnica molto rigorosa.

Il Kiesow lesse alcune note del Botti su « *Fenomeni ottici riguardanti la torre pendente di Pisa* » ed altre ricerche fatte nello stesso Laboratorio di Torino parlò il Ponzo « *Processi di riconoscimento di oggetti e di figure e della loro denominazione* » che egli studiò in funzione del respiro.

Il Saffiotti parlò di una curiosa illusione di peso da lui osservata nei bambini, modificando la materia degli oggetti che erano dati loro da esaminare: « *Contributo sperimentale allo studio delle illusioni bariche nei bambini* ».

Nella stessa seduta Gemelli parlò « *Intorno a processi di astrazione* », dando un esempio del metodo dell' Introspezione provocata, fatto in presenza del Congresso servendosi come soggetto del Dott. Westphal; Colucci espose alcune sue « *Ricerche psicofisiologiche sul sonno* » illustrandole riccamente con proiezioni di grafiche del polso cerebrale e del respiro; Patini sui « *Segni fisiologici della simulazione* ».

Il giorno 29 la Seduta antimeridiana cominciò con la lettura fatta da R. Assagioli della Relazione « *I problemi psicologici della psicoterapia* » che destò lunga e vivace discussione, diretta questa a richiedere una più esatta delimitazione del concetto di psicoterapia.

G. C. Ferrari espose i risultati di un tentativo di controllo delle stupefacenti asserzioni del Krall (Cfr. « Rivista di Psicologia » Vol. IX (1913) n. 2. A un cavallo arabo di 13 anni ha potuto rapidamente apprendere e far ritenere con sufficente facilità e sicurezza la serie dei numeri fino a 5. Ma ben presto e senza che nulla sembrasse giustificare il mutamento, il cavallo non procedette oltre, ma cominciò a cercare prevalentemente di indovinare da attitudini di chi gli insegnava quale numero dovesse battere. Il F. osservò pure che bene spesso il cavallo batteva un numero di colpi corrispondente al numero che lo sperimentatore stava disponendo davanti a lui. Il F. affermò quindi la necessità di procedere con la maggiore prudenza nel tirare le conseguenze di fatti che non era sempre possibile studiare in condizioni di controllo sufficientemente sicure. La discussione fu assai vivace e fu rilevata specialmente la dichiarazione del Prof. L. Loria (che pochi giorni dopo immaturamente moriva) di avere egli stesso osservato fra selvaggi di tutte le razze fatti analoghi, e cioè: rapidità di apprendimento molto più rapida che nei bambini di popolazioni civili e arresto subitaneo e apparentemente ingiustificato a un dato bassissimo limite; incapacità di contare oltre il 5 senza che questo dipenda dal fatto che contino guidandosi col numero delle dita.

G. Tauro parlò nella stessa Seduta su: « *Il silenzio e l' estasi* » dimostrando come il primo sia dell' estasi una condizione necessaria.

Nell' ultima Seduta Menzerath trattò « *Della psico-analisi e del diagnostico giudiziario* » a proposito della quale comunicazione seria ed interessante il De Sanctis descrisse il funzionamento del Laboratorio di Psicologia giudiziario, del quale il Convegno occupava la sede.

Ottolenghi lesse una comunicazione su « *Bergson e l' indagine giudiziaria* » mostrando le affinità che legano l' intuizionismo del filosofo francese e l' empirismo aprioristico utilmente vinto dalle moderne direttive della criminologia.

Furono lette alcune altre comunicazioni: Kiesow: « *Ricerche sperimentali sulla memoria* »; Saffiotti: « *Forme e contenuto dell' associazione spontanea nei fanciulli* »; G. Sarfatti: « *Sui limiti e compiti di una psicologia sociale* ».

Svolto così tutto il programma del Convegno, il De Sanctis ne fece una rapida e brillante sintesi. Riferì pure le conclusioni a cui era giunta l' assemblea della Società di Psicologia, la quale aveva stabilito che il III. Convegno dovesse aver luogo nell' Ottobre del 1914 a Napoli e che vi dovessero essere svolti i seguenti Temi: I. « *Stato presente degli studi sulla psicologia della memoria* » (Relatore Kiesow). II. « *I risultati ottenuti col metodo sperimentale applicato alla autoosservazione* »

(Relatori Gemelli, Del Greco). III. « *Recenti progressi della psicologia fisiologica* » (Relatori Colucci e Patrizi).

Il Consiglio direttivo risultò composto di Colucci, De Sanctis, De Sarlo, Ferrari, Kiesow.

Con questo si chiuse l' interessante Convegno il quale con la serietà dei propri lavori fece apparire anche più strano e inesplicabile l' indifferenza delle autorità rispetto alla psicologia ed al suo insegnamento. G. C. FERRARI.

Il IV. Congresso delle malattie del lavoro.

Roma, 8-11 Giugno 1913.

Il IV. Congresso Nazionale per le malattie del lavoro (malattie professionali) ha avuto luogo in Roma dall' 8 all' 11 Luglio 1913, ed è riuscito brillantemente, sia per la qualità e il numero dei partecipanti, sia per l' importanza dei Temi trattati dal punto di vista medico e sociale.

Presidente generale del Comitato organizzatore era il Prof. Baccelli, cui spetta, fra gli altri meriti, anche quello di avere affermato in Italia l' importanza della Medicina politica. Il Comitato esecutivo era composto del Presidente Prof. A. Tamburini; Vice-Presidente Prof. Rossoni; Segretario generale Prof. Rossi-Doria; Segretario Dott. Ranelletti; Cassiere Dott. Forlì. All' inaugurazione del Congresso intervennero, oltre le Autorità cittadine, governative e universitarie, anche i rappresentanti delle Associazioni aventi per scopo la protezione dei lavoratori, le Associazioni sanitarie, le Associazioni operaie ecc.

Nel discorso inaugurale il Prof. Tamburini rilevò l' importanza del Congresso e i fini altamente scientifici e sociali a cui esso s' informa, specialmente per la formazione di quel *Codice igienico del lavoro* che deve completare la Legislazione Sociale, per la tutela della salute e la difesa dalle malattie delle classi lavoratrici. Ricorda come precursore di questa nuova branca della Medicina Sociale sia stato un Italiano, Bernardino Ramazzini, che già due secoli fa iniziò l' indagine scientifica sulle malattie professionali e al quale l' Italia ha il dovere di rendere solenni onoranze in questo bicentenario dalla pubblicazione della sua opera immortale. Espone i gravi problemi della Medicina Sociale, e le singole branche in cui essa si divide, fra cui la Fisiologia, la Patologia e la Profilassi del lavoro rappresentano le più importanti. Accenna alle numerose condizioni di lavoro, d' ambiente ecc., che possono costituire minaccie continue alla salute dei lavoratori e al dovere sociale di combatterle, di eliminarle, di prevenirle, poichè il valore biologico degli individui e delle popolazioni è il principale coefficiente dell' evoluzione sociale. Si diffonde

parlare della necessità dell' Assicuraziene obbligatoria contro le malattie e l' invalidità, in cui già allre Nazioni ci hanno preceduto, e alla necessità che essa sia integrata con misure di prevenzione e di difesa. Al che deve concorrere, oltre all' opera del legislatore, anche, nel proprio interesse, quella degli industriali e degli stessi operai. Constata con soddisfazione che molto già si è progredito in tale via e dagli uni e dagli altri: quelli con provvedimenti di tutela e difesa, questi con la propaganda per la propria educazione igienica. Conclude che l' opera a cui mira il Congresso è di umanità e di giustizia, per raggiungere quegli ideali la cui attuazione contribuirà validamente ad assicurare la pace sociale.

I Temi proposti per le relazioni erano i seguenti:

1. *Anchilostomiasi.* Relatori: Prof. Bozzolo e Trambusti.

Le due Relazioni mettono in luce la estensione della malattia e i danni gravissimi che da questa derivano. Non tutti i medici hanno nozioni precise intorno alt' anchilostomiasi; ma anche quelli i quali conoscevano la notevole estensione di questo flagello non possono non essere rimasti impressionati dei risultati cui è giunta una inchiesta fatta eseguire dal Prof. Trambusti nelle miniere della Sicilia. Poche zolfare furono riscontrate indenni; in alcune miniere la percentuale degli infermi fu del 100 %; la media generale dei zolfatari affetti fu del 74,2 %.

Nella discussione il Prof. Monti rinnovò il voto perchè i reduci dall'America (l'Anchilostomiasi è specialmente grave ed estesa nel Brasile) vengano curati durante il viaggio di ritorno, e, ove occorra, negli Asili degli emigranti di Napoli, sì da evitare il pericolo dell' ulteriore diffusione del male.

II. *Malattie del sangue di origine professionale.* Relatori: Prof. Biondi e Ferrannini.

In queste Relazioni sono riassunte le conoscenze intorno alle alterazioni del sangue che possono venir messe in rapporto con l' esercizio di speciali mestieri; e vien posto in luce come, mentre possediamo nozioni sufficenti intorno alle modificazioni degli elementi corpuscolati del sangue nelle anemie da cause tossiche, pochissimo sappiamo invece sulle modificazioni del mestruo in cui questi elementi si trovano.

III. *La mortalità infantile in rapporto ai mestieri e alle condizioni sociali dei genitori.* Relatori: Prof. Carozzi e Finizio.

Le difficoltà che si incontrano nel raccogliere e valutare i dati statistici spiegano facilmente perchè i Relatori non abbiano potuto giungere a conclusioni precise, pur avendo raccolto ampia messe di osservazioni e avendo formulato, sulla base di queste, numerose e importanti considerazioni.

IV. *Dermatiti di origine professionale.* Relatore: Prof. V. Montesano.

Il Relatore, dopo aver rapidamente accennato alle varie forme di dermatosi professionali, rileva gli importanti quesiti che si collegano allo studio delle dermatiti professionali; quesiti non tutti nuovi ma che oggi meritano in gran parte di venire studiati secondo nuovi, in dirizzi, derivanti dalle recenti ricerche che si riferiscono, fra l' altro, al meccanismo della immunità e della anafilassi, alla fisiopatologia delle glandole a secrezione interna e alla influenza di queste in molte malattie cutanee.

V. *Patologia professionale dei ferrovieri.* Relatori: Fabbri e Tognetti.

Gli A. concludono negando la esistenza di malattie specifiche dei ferrovieri, dopo che l' abbandono dell' uso della nafta ha eliminato il pericolo dell' avvelenamento con i prodotti della combustione di questa e dopo che la possibilità di avvelenamenti per ossido di carbonio nelle gallerie è stata soppressa con la installazione dei ventilatori e con la iniziata elettrificazione delle linee di montagna. Le vibrazioni dei treni in moto rappresentano non certo cause determinanti di malattie speciali (secondo Navarre il diabete), ma tutto al più concause, che possono favorire lo sviluppo di forme morbose in individui deboli o predisposti.

Nella discussione che segue alla relazione, il Loriga afferma di associarsi alla opinione dei Relatori, che cioè la trepidazione dei treni in moto non possa esser causa di malattia specifica, come non lo è quella, da lui studiata, dei martelli pneumatici; tuttavia la trepidazione è una causa potente di affaticamento, sicchè non si può escludere che essa abbia qualche influenza nella produzione di forme morbose nei ferrovieri, e specialmente delle varici e della glicosuria.

Fra le numerose comunicazioni presentate al Congresso meritano speciale considerazione quelle intorno alle Assicurazioni sociali. Ammessa concordemente la opportunità che i lavoratori vengano sempre più assistiti durante le loro malattie, non mancano tuttavia le divergenze intorno alla maniera di concretare i provvedimenti all' uopo necessari. Sostengono alcuni sia meglio cominciare ad assicurare le malattie professionali specifiche col sistema della lista; sostengono altri, invece, essere assai più conveniente rivolgersi alla assicurazione globale contro le malattie e contro l' invalidità, qualunque ne sia l' origine. Entrambe queste tendenze trovarono al Congresso sostenitori e oppositori nella discussione a cui parteciparono Bernacchi, Biondi, Devoto, Petrini, Fabbri, Loriga, Calcagno, Pieraccini, Foà, discussione che si chiuse con un ordine del giorno accettato da tutti affermante la necessità della assicurazione obbligatoria contro le malattie.

Un altro argomento intorno a cui sono state svolte numerose e importanti comunicazioni è quello del Saturnismo cronico, che

tanta parte ha nella Patologia del lavoro. — Preti ha trovato che, nel saturnismo cronico, la quantità di acido urico nel sangue aumenta, talora in maniera abbastanza cospicua. — Rubino ha visto comparire la gotta in operai coloritori, nei quali esisteva uno stato pseudoleucemico; ed egli mette appunto la gotta in rapporto con una leucocitolisi. — Bezzola e Cesa-Bianchi hanno trovato che le capsule surrenali aumentano di volume per ipertrofia della sostanza corticale; e Siccardi fa rilevare come questa osservazione valga a spiegare i fenomeni di ipertensione nel saturnismo. — Allevi riferisce di aver trovato che nella colica saturnina vi ha ana- o ipo-acidità. — Nisticò ha trovato che nella colica saturnina si ha una ipertensione arteriosa, che può spiegarsi sia ammettendo una azione diretta del piombo sulle fibre vasali, sia un eccitamento della ghiandola surrenale. — Siccardi studia la fisio-patologia dei fenomeni gastro-intestinali e cardio-vascolari nel saturnismo. — Interessantissima riesce la relazione dell' Inchiesta municipale compiuta da Rubino e Porrini sul pericolo saturnino nell' industria della coloritura per la città di Genova.

Un altro interessante gruppo di comunicazioni è rappresentato da quelle riguardanti la fatica, presentate da Devoto, Nissini, Pieraccini, Poggio, Giuffrè, Fichera, Tedeschi, Palmulli, Perassi, Calvello. — Carito e Pampana richiamano l' attenzione del Congresso sulla nevrastenia da eccesso di lavoro e invocano provvedimenti atti a combatterla.

Sull' Igiene del lavoro hanno fatte comunicazioni Petrini, Versari, Ferrannini, Cammarata, Gasperini, Rubino, la Sig. Troise e la March. Lucifero.

Numerose poi sono state le comunicazioni su vari argomenti riguardanti la Patologia del lavoro.

Il Congresso ha approvato vari ordini del giorno sull' Igiene pedagogica, la protezione della donna, ecc. Indi il Prof. Devoto dopo un vivo ringraziamento al Comitato ordinatore salutò i congressisti a nome della Commissione internazionale per la Patologia del lavoro, della quale egli è Vice-Presidente. Infine il Prof. Tamburini, nel discorso di chiusura, riassunse i lavori del Congresso, dimostrando l' importanza dei risultati scientifici e pratici.

Una speciale menzione merita la splendida conferenza tenuta nell'Aula magna dell' Università dal Dott. Ranelletti intorno all' opera di Bernardino Ramazzini, che fu il fondatore della Patologia del lavoro.

Nel 1914, bicentenario della morte del Ramazzini, verranno a questi rese, anche in Nazioni straniere, solenni onoranze. Il Congresso ha incaricato il Comitato ordinatore d' intesa con la Commissione Internazionale di concretare il programma delle onoranze che a questo grande medico e sociologo dovrà tributare l' Italia.

V. Forlì.

Onoranze al Prof. LUCIANI e suo grave lutto

Il giorno 21 Giugno u. s. nell'Aula di Fisiologia della R. Università di Roma avevano luogo, per iniziativa di allievi, colleghi e ammiratori dell' illustre fisiologo Prof. Luigi Luciani, solenni onoranze, che prendevano occasione dal completamento della sua opera magistrale « *La Fisiologia dell' Uomo* », giunta già alla IV. Edizione, oltre a diverse traduzioni in varie lingue.

In tale circostanza allievi e colleghi gli offrivano una medaglia d' oro commemorativa, coniata su rilievo del valente scultore G. Tonnini. E la Società Editrice della sua opera gli presentava un Album, dove numerosissimi scienziati italiani e stranieri avevano scritto un pensiero riguardante i problemi della vita o l'opera scientifica di Luciani.

Nella solenne cerimonia, a cui erano presenti numerosi colleghi delle Facoltà di Roma, e colleghi venuti da altre Università, e studenti ed amici del festeggiato e le persone di sua famiglia, dissero parole di saluto e di omaggio il Rettore dell' Università Prof. Tonelli, il Preside della Facoltà Medica Prof. Todaro, il Prof. Baglioni che comunicò le adesioni e gli omaggi di molti professori italiani e stranieri, il Prof. Celli, il Prof. Baldi, il Direttore della Società Editrice Cav. De Marsico; ai quali rispose, vivamente commosso, il Sen. Luciani con uno splendido discorso, in cui espresse con frasi scultorie la storia della evoluzione mentale del suo Trattato, e i suoi concetti generali sui principi informatori della Biologia e sulle leggi che governano l' organismo umano.

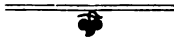
Il Prof. Luciani fu, in questa geniale festa scientifica, oggetto delle più entusiastiche dimostrazioni d' affetto e di venerazione da tutti gli intervenuti.

***

Alla solenne cerimonia assisteva, piena di vita e di gioia, insieme a tutta la famiglia, la eletta consorte dell' illustre Senatore, la Signora Clelia Luciani Cipelli . . . Tre giorni dopo, la notte del 24 Giugno, la cara compagna della sua vita cessava di vivere, vittima di una acutissima peritonite infettiva da appendicite. Non è possibile descrivere lo strazio di Lui e della famiglia così improvvisamente orbati della persona più cara, così inaspettatamente passati dal culmine della gioia al più profondo dolore!

Solenni riuscirono le onoranze funebri rese alla compianta Signora, che riuniva le più elette doti della mente a quelle del cuore, e le più vive dimostrazioni di rimpianto pervennero d' ogni parte alla desolata famiglia.

La nostra *Rivista*, che ha partecipato nella persona del suo Direttore alle liete onoranze del grande fisiologo, di cui essa ha il vanto di avere pubblicati parecchi fra i più importanti lavori che hanno maggiormente contribuito a formare la sua meritata fama, si unisce, insieme a tutta la Redazione, al profondo compianto per la grave sventura che lo ha colpito. E chi scrive, che, compagno dapprima negli studi universitari, ebbe poi l' onore di essergli compagno di lavoro in importanti ricerche, e infine Collega nello stesso Ateneo, e che ha sempre serbato vivo affetto fraterno per lui e per la sua famiglia, partecipa dal profondo del cuore al grave lutto e rinnova, anche in queste memori pagine, l' espressione più viva d' amaro rimpianto e di profonda condoglianza.

A. Tamburini.

NECROLOGIE

Prof. ANTONIO MARRO.

Il 5 Giugno spegnevasi in età di 73 anni il Prof. Antonio Marro Direttore del Manicomio di Torino, e con lui scompare una delle più spiccate personalità della Psichiatria e dell' Antropologia criminale in Italia.

Iniziata la sua carriera come Medico militare e quindi come Medico Carcerario, cominciò ben presto a portare la sua attenzione sopra i caratteri dei criminali col suo primo lavoro su *I carcerati*, sui quali, poi informandosi alle idee di Lombroso e portandola anzi nella sfera pratica, compiè la sua importante opera, vero completamento e applicazione delle idee lombrosiane, sui *Caratteri dei Delinquenti.*

Ma l' opera classica, a cui certo resterà legato il suo nome, è quella sulla *Pubertà*, in cui, con indirizzo affatto moderno, ha approfondito tutte le questioni biologiche, psichiche e sociali che concernono quell' importante periodo della vita, e ha propugnate radicali riforme all' indirizzo pedagogico.

Nominato dapprima Medico primario, indi Medico Capo e infine Medico Direttore del Manicomio di Torino, vi fondò e diresse gli *Annali di Freniatria*, che fu più specialmente l' organo degli studi che si compivano in quell' Istituto: ma nella direzione del Manicomio, a cui dedicò tutto il suo amore e la sua esperienza, ebbe a subire molte immeritate amarezze, che angustiarono anche gli ultimi tempi della sua esistenza.

Alla famiglia, e specialmente al figlio Dott. Giovanni Marro, che negli studi psichiatrici ed antropologici si dimostra degno del nome paterno, la Direzione della *Rivista*, che nutrì sempre per Antonio Marro viva ammirazione e sincera amicizia, invia le più profonde condoglianze.

A. TAMBURINI.

L' Indice generale dei 35 anni della Rivista

dal 1875 al 1909

È già pubblicato l' Indice generale di 35 anni della *Rivista*, cioè dal suo inizio nel 1875 a tutto il 1909, opera accuratissima del compianto Dott. Cesare Trebbi, che fu per oltre un trentennio validissimo coadiutore alla direzione ed amministratore della *Rivista*, in cui è catalogata esattamente tutta la produzione scientifica apparsa nella *Rivista* dalla sua fondazione sino ad ora.

L' Indice è diviso in tre parti:

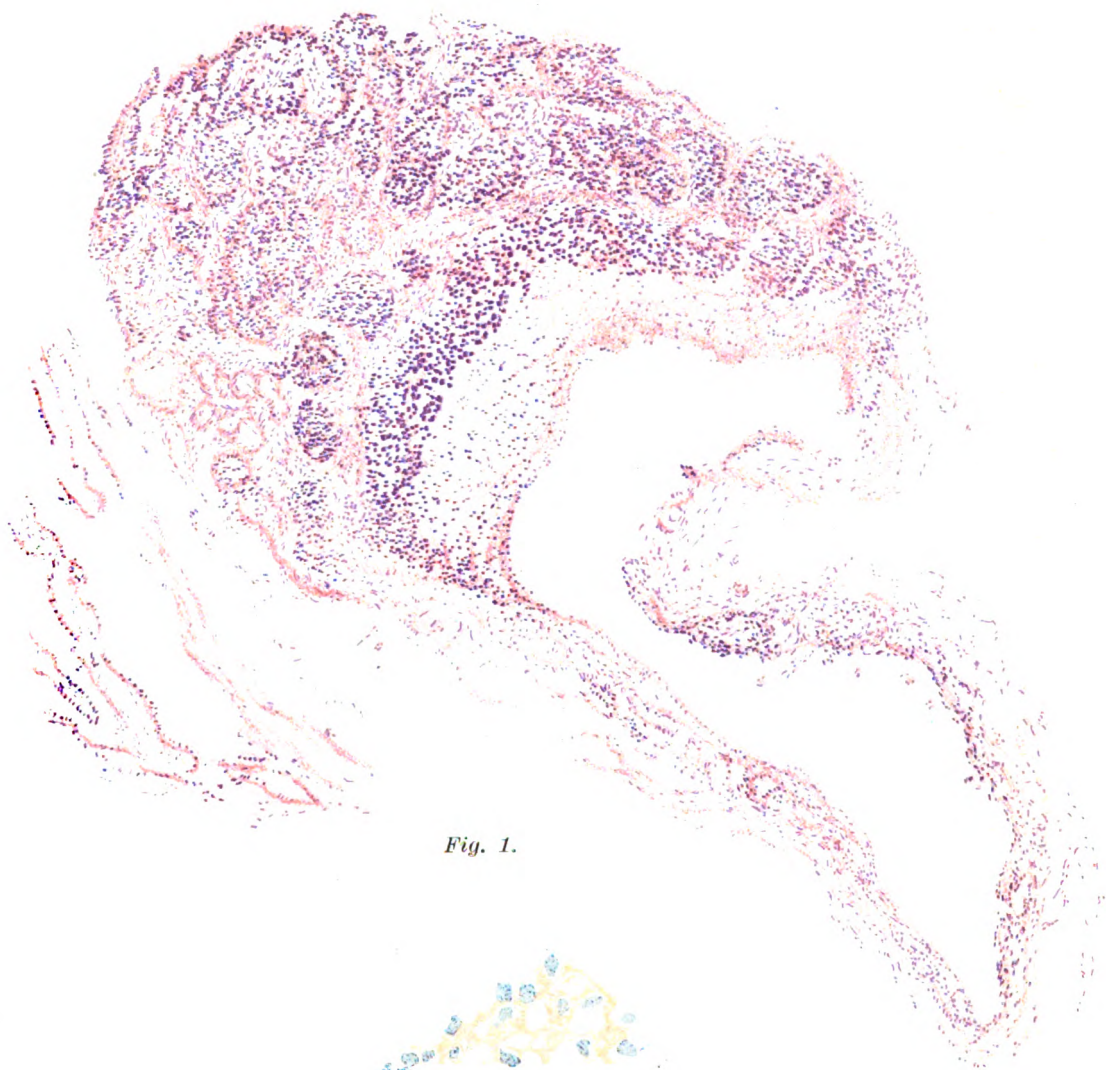
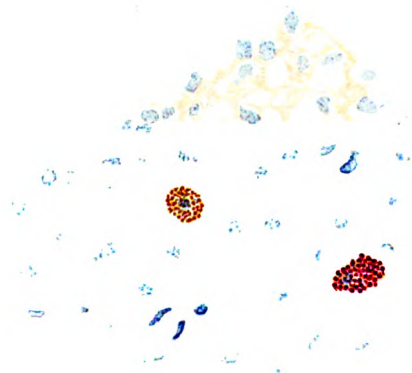
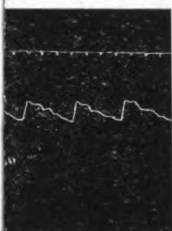
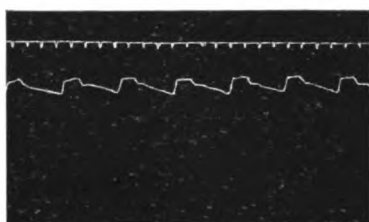
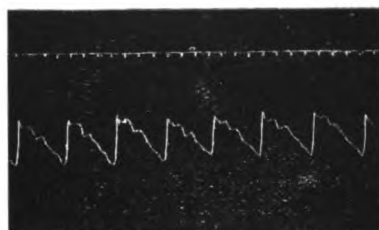
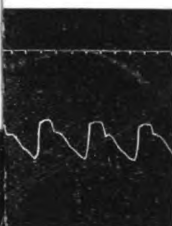
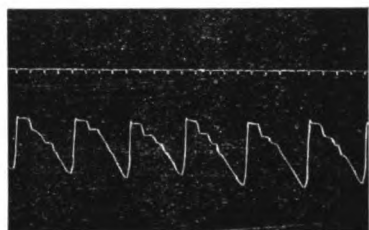
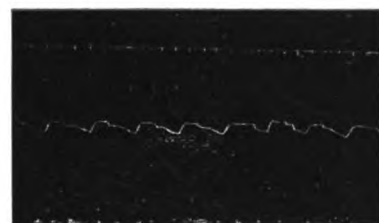
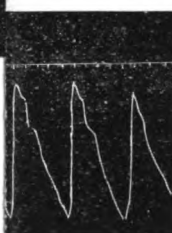
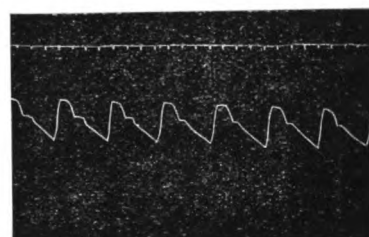
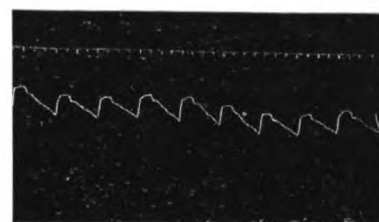
1.° per autori e materie; - 2.° per materie; - 3.° per autori.

Esso comprende non solo le *Memorie originali*, ma anche tutte le *Rassegne, le riviste e le bibliografie e persino le Notizie, Congressi*, ecc.

Si può affermare che in esso è riassunto tutto il movimento scientifico della Psichiatria, della Nevrologia e della Medicina legale, specialmente in rapporto alle alienazioni mentali, dell' ultimo venticinquennio del secolo XIX e della prima decade del secolo XX, non solo dell' Italia, in cui questo periodo rappresenta un notevole risveglio ed un meraviglioso progresso, ma anche di tutte le parti del mondo.

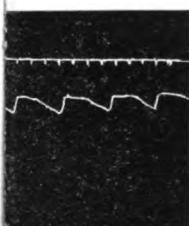
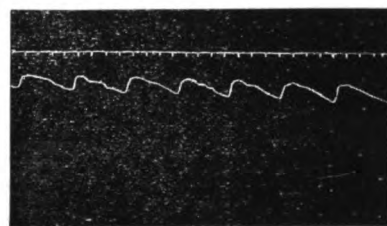
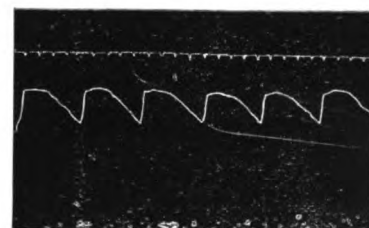
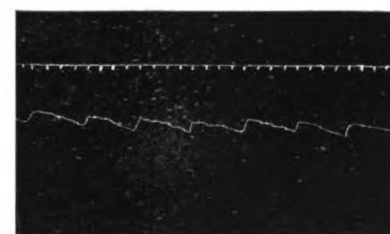
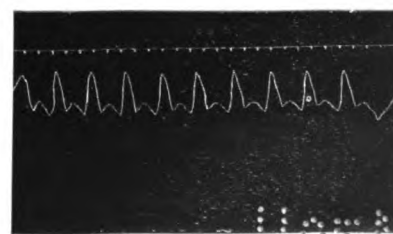
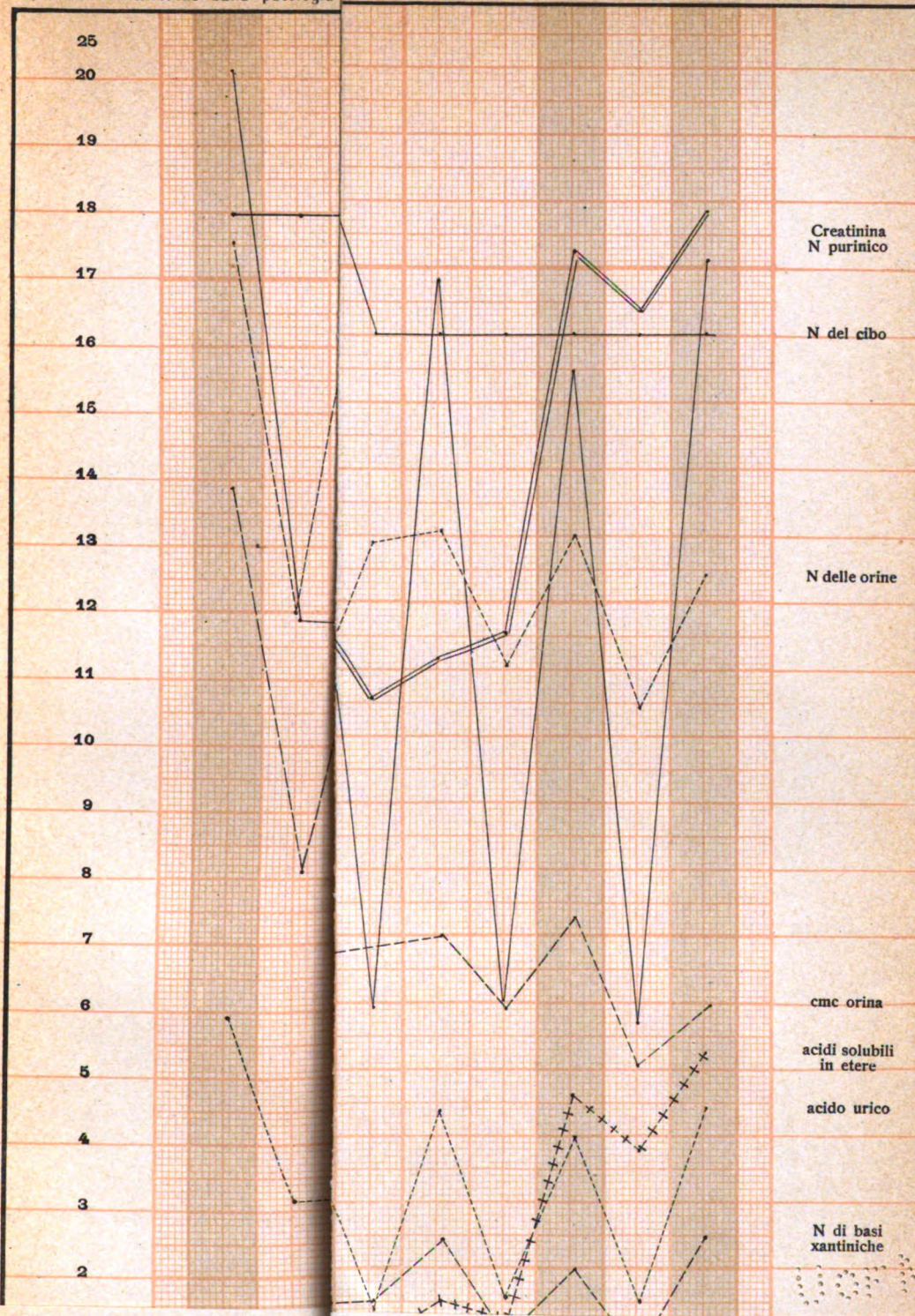
Esso forma un volume di 280 pagine nel formato della *Rivista* ed è messo in vendita al prezzo di lire 10, prezzo che per gli attuali associati alla *Rivista* e per i librai è ridotto a sole lire 7,50. Per l' estero L. 10,50.

Fig. 1.

Fig. 2.

Questa tavola deve inserirsi nel Fasc. II-III del 1912.

8. Tr. 9. Tr. 10.

18. Tr. 19. Tr. 20.

28. Tr. 29. Tr. 30.

38. Tr. 39. Tr. 40.

48. Tr. 49. Tr. 50.

25
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
Creatinina
N purinico
N del cibo
N delle orine
cmc orina
acidi solubili
in etere
acido urico
N di basi
xantiniche

17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
Peso Kg
Accessi
Data

Manicomio di S. Servolo in Venezia.
Direttore: Prof. L. CAPPELLETTI

DOTT. G. PELLACANI

Un caso di sarcomi multipli primitivi dell' encefalo

(616-8 / 83)

(Con 1 figura).

Dato il polimorfismo e la complessità dei sintomi nei tumori cerebrali cui si collega spessissimo la difficoltà dell' indagine diagnostica e talora anzi l' impotenza o l' errore nel diagnostico stesso, ritengo non senza interesse l' osservazione che vengo ad esporre brevemente come contributo alla conoscenza di questo campo assai oscuro della patologia nervosa, conoscenza basata principalmente sulle cognizioni desunte dalla disanima di fatti osservati, e meglio ancora di raffronti fra i fatti stessi ed i reperti anatomici.

Nel caso attuale dalla notevole molteplicità delle lesioni fu reso assai complesso il quadro sintomatologico e difficile la possibilità di un esatto concetto diagnostico.

Nell' anamnesi di Rosso Giovanni, pescatore, morto di anni 32 in questo Manicomio il 1.° Dicembre 1911, nulla è da rilevarsi per quanto riguarda il gentilizio o particolari malattie dell' infanzia e della prima giovinezza: importante è invece la infezione sifilitica che egli contrasse circa a 22 anni di età, e che fu successivamente curata con iniezioni mercuriali. I fenomeni secondari della infezione non furono particolarmente gravi, nè in seguito il paziente ebbe disturbi o malattie notevoli sino al Gennaio 1911, nella quale epoca si ammalò di influenza: datano da allora i primi sintomi osservati della forma morbosa che poi aggravandosi progressivamente condusse in 11 mesi a morte il malato. Merita rilievo nell' anamnesi il fatto che da alcuni anni egli era molto dedito all' alcool.

La malattia si iniziò, secondo il racconto dei parenti, con degli accessi epilettiformi a carattere jacksoniano: il paziente cadeva a terra con scosse convulsive limitate alla metà sinistra del corpo; tali accessi della durata di qualche minuto si verificarono 3-4 volte nell' intervallo di un mese, e lasciavano l' ammalato assai prostrato di forze e con-

fuso mentalmente. Contemporaneamente ai sintomi motori si iniziarono quelli subbiettivi della cefalea (frontale e occipitale) dapprima ad accessi, poi continua, e talora anche il vomito; mutamenti gravi furono anche osservati dai famigliari nell' umore del malato e nel di lui carattere: egli era divenuto triste, taciturno, solitario, estremamente irritabile; ed anche intellettualmente era divenuto tardo ed ottuso, ed i parenti raccontano fatti che depongono per il sopravvento di una amnesia per i fatti recenti: così il malato riponeva un oggetto e non ricordava più dove, si muoveva per fare una cosa e non sapeva più quale, replicava a breve intervallo le stesse domande, ecc.

Questa, per quanto si è potuto raccogliere, è la sintomatologia dell' inizio della malattia: sintomatologia che successivamente andò aggravandosi per la sopravvenuta paresi dell' arto inferiore destro, (Giugno 1911), l' aumento dello stato confusionale, e il sopravvenire di capogiri e di vertigini. Dal 19 Luglio al 3 Ottobre il paziente fu ricoverato in un Ospedale: la cartella porta diagnosi di Tubercolo del lobo occipitale sinistro; all' infuori della paresi dell' arto inferiore destro e dello stato di torpore e ottundimento mentale nessun altro sintomo degno di nota risulta dai primi diari, sia a carico della motilità che dei riflessi. Date le condizioni mentali del paziente nulla fu possibile rilevare a carico della sensibilità generale e di quelle specifiche. Nulla di anomalo si mostrò all' esame dei diversi apparati ed organi.

L' esame oculare praticato il 22 Luglio diede i seguenti risultati: O. D. Visus = 1. O. S. Visus = 1. Papille ingrandite, sollevate, fortemente congeste; vasi venosi ingrossati, tortuosi; fini strie emorragiche nella retina attorno alla papilla. Si osservano soffusioni emorragiche attorno alle grosse vene retiniche.

Non possibile l' esame del campo visivo per le condizioni psichiche del paziente.

Oftalmoreazione negativa.

Reazione di Wassermann negativa.

Nei giorni successivi all' ingresso sopravvennero fortissime cefalee che si accentuavano se il paziente si muoveva, non tuttavia alla pressione e percussione del cranio. Il paziente soffriva spesso di capogiri e di vertigini che lo coglievano quando si alzava dal letto, sì che talora cadeva a terra. La cefalea si fece in seguito quasi continua, ed il malato cominciò ad accusare indebolimento dell' acutezza visiva.

L' esame oftalmoscopico praticato il 14 Agosto mostrò: O. D. Visus = $^1/_2$. O. S. Visus = $^1/_2$ (peggioramento). Aumentata congestione papillare, papille grandi e sollevate.

Il giorno 16 Agosto si iniziò un nuovo fenomeno a carico della motilità: la paresi del facciale inferiore destro.

Fu allora iniziata una cura mercuriale che tuttavia non diede nessun risultato sia nelle condizioni della paresi dell' arto inferiore che

successivamente si aggravò sino a rendere impossibile al malato la stazione eretta, sia nelle condizioni mentali che versavano in uno stato grave di ottundimento e confusione.

L' esame oculare praticato il 22 Settembre mostrò: O. D. Visus = $^1/_3$. O. S. Visus = $^1/_3$ (peggioramento).

Esame oftalmoscopico: strie emorragiche in ambedue le papille, emorragie peripapillari numerose. Papille da stasi tipiche. Movimenti oculari normali.

Il giorno 3 Ottobre per volontà dei parenti il malato, malgrado le gravi condizioni in cui versava, uscì dall' Ospedale. A casa si stabilì la completa paralisi dell' arto inferiore destro e la paresi del superiore, e comparvero delle contratture cloniche che a tratti agitavano il braccio sinistro. Anche più intensa che per il passato si fece la cefalea, più frequenti i vomiti, e si iniziò la incontinenza di urina. La diminuzione dell' acutezza visiva si accentuò fino alla quasi completa amaurosi. Il malato non riusciva a reggersi in piedi, e spesso, quando scendeva dal letto, cadeva a terra. In condizioni mentali giunte ormai alla quasi completa incoscienza il giorno 30 Novembre fu condotto al Manicomio, dove dopo una degenza di 24 ore morì.

Per le condizioni gravi del paziente non fu possibile un esame obbiettivo completo. Si osservò l' emiplegia destra, vivacissimi i riflessi patellari e del tendine d' Achille, non clono della rotula e del piede.

Le pupille erano eguali e reagenti, i globi oculari mobili. Non deviazione della lingua. Non disartria. Impossibile l' esame della sensibilità. Non pleiadi gangliari inguinali e cervicali. Cefalea intensa alla nuca, incontinenza urinaria, vomiti frequenti.

Necroscopia (eseguita il 2 Dicembre).

All' apertura della calotta cranica la dura madre appare enormemente distesa; le vene e i seni sono ripieni di sangue. Non vi è traccia di liquido cefalo-rachidiano. La dura non aderisce in alcun punto nè alla volta, nè alle sottostanti meningi: in queste pure è evidentissima la congestione delle vene.

La superficie cerebrale è appiattita così che le circonvoluzioni appaiono molto più ampie di quel che non comporterebbe la massa cerebrale, ed i solchi sono ridotti a segni lineari.

In corrispondenza del polo frontale sinistro, e precisamente nell' estremità anteriore della 2.ª circonvoluzione frontale, si trova una zona leggermente sporgente, di forma irregolare, della superficie approssimativa di cm. 2 × 3 $^1/_2$, di colorito bruno verdastro. Tale tumefazione è di consistenza dura ed è nettamente delimitata dalla circostante sostanza cerebrale che appare normale al tatto.

Nell' emisfero destro, in corrispondenza del lobulo parietale superiore si osserva una intumescenza sporgente sul margine in-

terno dell' emisfero, bernoccoluta, gialla, con chiazze bruno verdastre, più grande di una noce, di consistenza dura. Un' altra simile per aspetto, ma alquanto più piccola si trova nello stesso emisfero al limite fra il lobo parietale, il temporale e l' occipitale, e precisamente nella parte postero-inferiore del lobulo parietale inferiore.

Nella superficie inferiore dell' emisfero sinistro una intumescenza giallastra del volume di una ciliegia interessa le due circonvoluzioni orbitarie interne (abbraccianti il tratto ed il bulbo olfattivo) a partire dal polo anteriore del bulbo stesso.

Una sezione che cada sulla parte mediana della intumescenza descritta nel lobo frontale sinistro, interessa anche la intumescenza descritta a carico delle circonvoluzioni orbitarie. La prima più grande, come si è detto, e rotondeggiante ha il volume di una noce, è piuttosto compatta; risulta di tessuto evidentemente neoplastico, di consistenza lignea e di color grigio carneo; in sezione appare costituita da noduli regolari, divisi da zone di tessuto grigio-verdastro meno consistente. La intumescenza sottostante, che, come si disse, è interessata dalla medesima sezione trasversale, è costituita da una massa irregolare più consistente, lucida, non aderente verso il polo anteriore al circostante tessuto cerebrale, il quale mostra una cavità dalla superficie lucida, di color giallo canarino probabilmente per assorbimento di pigmento sanguigno.

Una sezione che interessa il polo del lobo sfenoidale sinistro pone allo scoperto un' altra massa racchiusa nella sostanza bianca del lobo stesso, di color verdastro, della consistenza e coi caratteri delle altre descritte, della grossezza di una nocciuola.

Proseguendo colle sezioni trasversali verso il polo occipitale nell' emisfero destro, dietro le circonvoluzioni ascendenti si osserva che quasi tutta la sostanza bianca ne è risparmiata; solo quella che è immediatamente sottostante alla sostanza corticale è rammollita, di color giallo canarino, con evidenti lacune nel tessuto. Questa zona si va ampliando e si spinge posteriormente sino al polo occipitale, dove la pigmentazione ricordata è anche più intensa, raggiungendo così le due masse neoplastiche rilevate già nell' ispezione della superficie dell' emisfero destro.

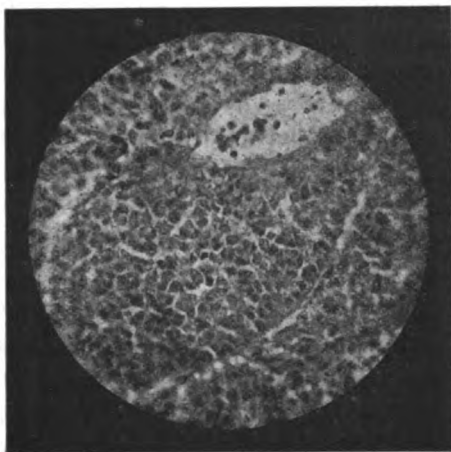
Nulla di notevole negli organi della cavità toracica.

Fegato grande, congesto, stridente al taglio.

Reni grandi, congesti di color rosso bruno; poco distinte le due sostanze; capsula facilmente svolgibile. Milza grande con capsula raggrinzata, dura, e poca polpa; con evidente iperplasia connettivale.

L' esame dei diversi organi mostrò l' assenza di qualsiasi lesione di natura neoplastica.

L' esame istologico dei tumori dimostrò trattarsi di sarcomi a cellule prevalentemente rotondeggianti con pochi elementi fusati. Si

nota nei preparati la consueta povertà di connettivo e la presenza di focolai emorragici. Solo in alcuni punti si osserva una disposizione degli elementi cellulari ordinata a manicotto attorno al peritelio vasale, ma tali punti sono troppo scarsi per poter classificare il tumore fra gli angio-sarcomi. In alcuni punti si osservano abbondanti le cellule connettive cromatofore.

Si tratta dunque di un caso di sarcomi primitivi del cervello variamente localizzati: uno, del volume di una grossa noce, posto nella regione prefrontale sinistra in corrispondenza della estremità anteriore della F_2; altri due, presso a poco dello stesso volume, posti nella regione parietale destra in corrispondenza dei lobuli parietali superiore ed inferiore; un quarto, più piccolo dei precedenti, interessante le due circonvoluzioni orbitarie interne sinistre; ed il quinto della grossezza di una nocciuola, racchiuso nella sostanza bianca del lobo sfenoidale sinistro.

È noto come nell' apprezzamento dei sintomi nei tumori intracranici la difficoltà maggiore per la diagnosi di sede delle lesioni consista nel fatto che ogni neoproduzione, qualunque ne sia la natura ed il punto di partenza, agisce nello stesso modo su tutto l' encefalo sì che a priori nessuna parte di esso vi è sottratta, ed una parte può subire alterazioni funzionali ed anatomiche per lesioni lontane. Il fattore capitale in tale produzione di fenomeni che si esplicano principalmente nei due aspetti di irritazione o di paralisi è la compressione, che determina secondariamente dei disturbi circolatori anch' essi riflettentesi sulla totalità dell' encefalo: rallentamento o arresto del circolo venoso, reflusso del liquido sotto-aracnoideo nella rachide ecc., donde congestioni passive, edemi, idrope ventricolare, ischemie con rammollimenti consecutivi, emorragie ecc., fattori tutti di alterazioni secondarie che vengono a generaliz-

zare il patimento del cervello ed a complicare il quadro sintomatologico, rendendo ancor più astrusa la diagnosi di sede per quello che riguarda la lesione o le lesioni primitive. È perciò che nella disanima dei sintomi ha la massima importanza il criterio cronologico e che bisogna risalire ai sintomi iniziali e dei primi periodi di malattia nello scopo di cercar di vedere attraverso ad essi il danno primitivo di singole regioni encefaliche, alle quali poter attribuire, anche quando il generalizzarsi dei disturbi è venuto a complicare le cose, il valore di focolaio. Ma ciò non sempre è possibile od agevole.

Nel caso attuale in cui tutta la serie di sintomi generici indirizzava alla diagnosi di neoplasma cerebrale (cefalea, vomito, vertigini, disturbi visivi, papilla da stasi, incontinenza urinaria, speciale sindrome psichica, decorso continuamente aggravantesi ecc.) assai difficile si presentava una localizzazione esatta delle lesioni; e, data la molteplicità di esse, assai probabile l' errore di cercare di legare, come più spesso avviene, ad una lesione unica tutta la sintomatologia.

I primi sintomi osservati oltre alla cefalea ed al vomito furono degli accessi di epilessia jacksoniana che si iniziarono circa 11 mesi prima della morte del paziente, accessi localizzati alla metà sinistra del corpo; allo stesso tempo risalgono i primi disturbi psichici: ottusità, torpore, amnesie, cambiamenti nel carattere, nell' umore, ecc. Solo secondariamente e dopo quasi 6 mesi di malattia apparvero i primi fatti di paralisi: paresi e più tardi paralisi dell' arto inferiore destro, paresi del facciale inferiore destro (ottavo mese di malattia), e da ultimo (decimo mese) paresi e paralisi dell' arto superiore destro.

I fatti motori presentati possono dunque distinguersi in due gruppi: fatti di irritazione a carico di centri rolandici dell' emisfero destro, e fatti di paralisi a carico di centri rolandici sinistri: i primi rappresentati dagli accessi di epilessia jacksoniana alla metà sinistra del corpo apparsi all' inizio della malattia, e dalle contratture cloniche al braccio sinistro apparse tardivamente; i secondi rappresentati appunto dai fatti di paresi e poi di paralisi degli arti inferiore e superiore destri, e del facciale destro; paresi questa incompleta, del solo ramo inferiore, con le qualità proprie delle paralisi centrali.

È noto come di solito i neoplasmi agenti sulle zone rolandiche inizino l' azione loro con sintomi di irritazione (accessi

parziali jacksoniani) cui succedono poi i sintomi delle paralisi dapprima transitorie e poi durature delle parti lese. Nel caso attuale invece i sintomi di paralisi si sono verificati dal lato opposto a quelli di irritazione, e l' autopsia invero dimostrò focolai morbosi dall' uno e dall' altro lato, mentre dall' esame dei sintomi si poteva essere portati a dar capitale importanza per la diagnosi di sede ai soli fatti di paralisi (permanenti e duraturi), considerando quelli di irritazione (transitori e passeggeri) come un fenomeno a distanza. Sono infatti abbastanza numerosi nella letteratura i casi in cui sintomi di irritazione di centri rolandici si sono manifestati per tumori situati nell' emisfero opposto.

È certo che in tale ipotesi di una lesione unica sinistra, data la mancanza di epilessia jacksoniana a destra difficilmente si sarebbe pensato ad una lesione primitiva rolandica sinistra, (restando sempre più assodato che un neoplasma svolgentesi nella regione rolandica suole suscitare dapprima fenomeni irritativi e poi paralitici), ma si sarebbe pensato a lesioni di parti adiacenti; e per la mancanza nell' anamnesi di fenomeni a destra a carico della sensibilità e la comparsa tardiva dei soli sintomi motori, e d' altro lato per la comparsa e l' intensità sin dall' inizio della malattia dei disturbi psichici, probabilmente si sarebbe supposta la lesione prefrontale sinistra che realmente esisteva; ciò malgrado l' assenza della afasia motoria, supponendo la lesione assai più alta e anteriore del piede della F_3, come diffatti era. Data la topografia nella zona rolandica del centro crurale, anche i primi fatti di paralisi localizzati per molto tempo al centro stesso convalidavano tale ipotesi, corrispondente a verità.

Per quanto riguarda i due tumori ledenti il lobo parietale destro, la sintomatologia loro, che si svolse con soli fatti di irritazione a carico dei centri della regione motoria destra, produsse gli accessi di epilessia jacksoniana alla metà sinistra del corpo che caratterizzarono l' inizio della malattia per poi scomparire; e ad essa appaiono legati i cloni dell' arto superiore sinistro apparsi tardivamente. Come ho accennato, questa sintomatologia transitoria a carattere irritativo poteva prestarsi ad essere interpretata quale un fenomeno a distanza dovuto alla lesione prefrontale sinistra: come è più proprio dei tumori dei lobi parietali, mancò completamente una sintomatologia pa-

ralitica per azioni dei tumori sulla zona motoria destra; ma, come è meno proprio, mancarono anche disturbi della sensibilità, od almeno non furono rilevati nella anamnesi nè negli esami praticati durante la degenza dell' infermo all' ospedale, date anche le condizioni psichiche del paziente che non permettevano un esame preciso della sensibilità. È noto come i disturbi sensitivi non associati a fenomeni paralitici siano comuni nei tumori dei lobi parietali per la prevalente distribuzione nel giro parietale ascendente dei centri sensitivi, che anche sorpassano i limiti della zona rolandica e si estendono nel lobo parietale, e come prevalentemente siano lesi il senso muscolare e quello stereognostico: è vero che non si tratta mai di anestesie complete, mentre non di rado i disturbi sono poco accentuati e si manifestano con parestesie, intorpidimenti, formicolii al lato opposto del tumore.

Nell' indagine diagnostica certo sarebbe sfuggito il piccolo sarcoma (della grossezza di una nocciuola) posto nella sostanza bianca del polo del lobo sfenoidale sinistro; e l' altro presso a poco della stessa grandezza in rapporto con le due circonvoluzioni orbitarie interne sinistre, benchè quest' ultimo comprimendo il tratto ed il bulbo olfattivo debba aver prodotto il sintomo della emianosmia, che le condizioni del malato non permisero di rilevare. Così i danni prodotti dal rammollimento, (che appare secondario ai fatti di compressione), interessante la sostanza bianca sottocorticale del polo occipitale destro non furono rilevati, data l' impossibilità, per le condizioni psichiche del paziente, di procedere all' esame del campo visivo che avrebbe mostrato una emianopsia omonima, sovrapponentesi alla diminuzione del visus fino alla quasi completa amaurosi dovuta alla esistente papilla da stasi.

La diagnosi fatta di tubercolo del lobo occipitale sinistro se dava conto del dolore talvolta localizzato alla nuca, delle vertigini, del vomito, delle cadute a terra, dei fatti a carico della vista ecc., era poco sufficiente a spiegare i fatti motori presentati, e specialmente quelli permanenti paralitici localizzati per vari mesi al solo centro crurale sinistro. Questi facevano pensare ad una ragione localizzata di danno più che non lo comportasse la compressione esercitata da un tumore occipitale che avrebbe agito egualmente su tutta la zona rolandica, e non solo su una parte ristretta di essa, ciò che invece era supponibile

per una lesione prefrontale dati i rapporti di contiguità. E quanto alla diagnosi di natura, questa era poco probabile non esistendo lesioni tubercolari in altri organi, ed essendo negativa la oftalmo-reazione.

Più probabile apparve la supposizione di una lesione di natura sifilitica (gomma) dato il precedente della infezione, benchè la mancata coesistenza di lesioni della base e la reazione di Wassermann negativa non comprovassero tale ipotesi.

Quanto ai disturbi psichici, come è proprio dei casi in cui esistono lesioni prefrontali, essi furono singolarmente precoci e raggiunsero subito una notevole intensità. Ebbero il carattere comune nei neoplasmi intracranici: torpore, abbattimento, ottundimento, confusione sino alla quasi completa incoscienza. Notevole è uno degli aspetti con cui tali sintomi mentali si iniziarono: la amnesia per i fatti recenti. Tale sintomo fu riscontrato in tumori del lobo frontale e del corpo calloso da vari autori (Beevor, Ricksher, Cortesi, Colella, Clementi, Muggia, Raymond, Léjonne, Seppilli, Catola ecc. [1]) e anzi da alcuni fu ritenuto patognomenico per le lesioni di tali parti. Invece le statistiche di Schuster [2], Schupfer [3], Giannelli [4] ecc. dimostrano che questa speciale alterazione della memoria, come i disturbi della memoria in genere, si sono manifestati indifferentemente per tumori di altre parti (cervelletto, lobi occipitali e temporali), mentre nei $^{2}/_{3}$ dei casi raccolti da Schupfer di tumore del corpo calloso i disturbi della memoria non furono tali da meritare speciale menzione. Appare quindi che non si possa attribuire ad essi il valore di sintomo di focolaio, come alcuni autori hanno ritenuto; come non lo si può ad altri speciali disturbi psichici quali la euforia (Gordon) e la moria (Jastrowitz-Oppenheim) che erano state assegnate pure ai tumori dei lobi prefrontali, e la speciale sindrome psichica che Raymond ritenne propria dei tumori della trave. Indiscussa restando l' importanza di tali porti nelle funzioni associative-psichiche del cervello, è certo che oltre che per lesioni primitive delle parti stesse si potranno rilevare al-

[1] V. Muggia. Sopra un tumore dei lobi frontali e del corpo calloso. *Riv. Ital. di Neurop., Psichiatria* ecc. Vol. II, fasc. 6.
[2] Schuster. Psychische Störungen bei Hirntumoren. 1902.
[3] Schupfer. Sui tumori del corpo calloso e del corno d' Ammone. *Riv. Sper. di Freniatria.* 1899.
[4] Giannelli. Gli effetti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. *Il Policlinico* (Sez. Med.) 1897.

terazioni funzionali anche nella sintomatologia di lesioni lontane che propagano a distanza l' azione loro col meccanismo complesso delle compressioni, dei vari disturbi di circolo, delle intossicazioni (Dupré) ecc.

Appare invece che solo la priorità di comparsa dei sintomi psichici presi in toto ed il loro già intenso sviluppo al prodursi dei primi sintomi somatici possano deporre per una lesione primitiva di tali parti: ciò in rapporto al fatto di essere queste regioni mute per quello che riguarda la sintomatologia somatica, tali quindi che un tumore ha in genere campo di raggiungere un certo grado di sviluppo e di dare anche grave sentore di sè con sintomi psichici prima di iniziare la sintomatologia somatica per azioni secondarie sulle altre regioni (zone rolandiche, lobi parietali, occipitali, cervelletto ecc.); mentre il contrario avviene nei tumori di queste regioni le quali mostrano sin da principio e gravemente il loro danno, mentre la sintomatologia psichica è tardiva e si svolge solo secondariamente quando già gravi sono le condizioni somatiche del malato. Di questo anche il caso attuale è un esempio. Benchè il fatto della molteplicità delle lesioni abbia resa complessa la sintomatologia, è facile distinguere anche nei primi sintomi osservati l' azione irritativa delle lesioni del lobo parietale d.° sulla adiacente zona rolandica (accessi jacksoniani localizzati a sinistra), e contemporaneamente l' azione della lesione del lobo prefrontale sinistro che si svolse per parecchi mesi con la sola sintomatologia psichica, la quale divenne grave ed intensa prima che per compressione del centro crurale della zona rolandica adiacente il tumore stesso desse sentore di sè somaticamente producendo i primi sintomi di paralisi.

Quanto all' ordine di comparsa dei neoplasmi appare che gli ultimi a prodursi furono quelli sviluppati rispettivamente nella sostanza del lobo sfenoidale sinistro ed in corrispondenza delle due circonvoluzioni orbitarie interne sinistre, ciò per la loro piccolezza all' epoca della morte, e in rapporto a ciò alla nessuna sintomatologia osservata. Quanto agli altri, sin dai primi sintomi osservati è riscontrabile la presenza dei neoplasmi dei lobuli parietali destri, e, data la somma e l' intensità dei sintomi psichici sin dall'inizio della malattia e lo sviluppo del neoplasma, anche quella del tumore prefrontale sinistro.

Dott. GIUSEPPE CALLIGARIS
LIBERO DOCENTE DI NEUROPATOLOGIA

Ulteriori ricerche sulle linee cutanee iperestesiche

(612-88) *(Con 16 figure).*

La carica delle linee iperestetiche.

Quando i due sottili elettrodi metallici, attraverso i quali passa una leggera corrente faradica, si trovano contemporaneamente sopra una linea cutanea iperestetica, si manifesta, come venne più volte ricordato, quello che si chiamò il « fenomeno elettrico del contatto » e che consiste, ci è cosa ben nota, in una puntura o sensazione dolorosa istantanea in corrispondenza di ciascun elettrodo. È infatti in questo modo, che si procede alla « carica elettrica » di una linea iperestetica. Intendo però di designare più precisamente con questa denominazione di « carica elettrica », il passaggio ripetuto degli elettrodi attraverso la linea. D' altronde, siccome generalmente nella ricerca del fenomeno elettrico del contatto, come risulta da quanto si disse in passato, un elettrodo resta fisso fin da principio sopra un segmento della linea in esame, ed è solo il mobile che vien fatto trascorrere in un punto più o meno lontano del corpo fino all' incontro di quella stessa linea iperestetica, così si può dire che in realtà la « carica elettrica » consiste nel passaggio ripetuto del solo elettrodo mobile attraverso quella linea medesima su cui è già posto, ad una distanza più o meno grande, l' elettrodo fisso. Una simile « carica » chiameremo anche « carica labile », per distinguerla dalla « carica stabile », alla quale si ricorse in queste ricerche più di rado, almeno fino ad ora, e che consiste nell' arresto o nella fissazione di ambedue gli elettrodi sul decorso di una linea iperestetica.

Rimane però stabilito, che quando si parla, per semplicità di linguaggio, della « carica » di una linea, s' intende sempre di riferirsi alla prima, cioè alla carica labile, che in realtà è

quella usata in tutte le esperienze riportate in questo capitolo. Per valermi di un esempio, se si pone un elettrodo sulla linea assile del dito medio di una mano (faccia volare), linea che decorre in direzione longitudinale nel giusto mezzo del dito stesso, e si trascorre coll' altro elettrodo mobile attraverso la faccia anteriore dell' antibraccio o del braccio, impiegando una leggera corrente faradica, si effettua la « carica labile » della linea mediana dell' arto superiore, carica che avviene in quell' istante in cui si manifesta il noto fenomeno elettrico del contatto, cioè nel tempuscolo in cui l' elettrodo attraversa un segmento o un prolungamento della linea. Questa è una carica unica, isolata. Non si dimentichi però, e m' interessa assai di ben imprimere nella mente del ricercatore questa nozione, non si dimentichi che in tutte le esperienze, perchè non rimangano talora senza risultato, è necessario che la « carica » sia ripetuta rapidamente 1-2-4-10 o più volte a seconda delle circostanze, vale a dire è necessario, come sopra si accennò, che il passaggio o lo strisciamento (leggero, superficiale) dell' elettrodo mobile attraverso la linea in esame, sia più volte ripreso. Questa è la regola generale, da me ricordata del resto fin dai primi lavori, ed un simile avvertimento che concerne la ripetizione dello stimolo, come per quello elettrico così vale ad es. per quello termico o dolorifico, nella ricerca diretta delle linee iperestetiche. Ciò non toglie naturalmente che qualche volta, senza sommazione di stimoli, sia sufficiente un solo tocco della punta di grafite o della punta dello spillo per trovare nella sua sede normale la linea iperestetica, come è talora sufficiente una prima carica elettrica, cioè un solo passaggio dell' elettrodo mobile attraverso la linea, perchè si ottengano quelle risposte e si osservino quei fenomeni a distanza, dei quali qui sotto si farà parola. Se invece, ripetendo ad es. la manovra surricordata nella faccia anteriore dell' arto superiore, si arresta definitivamente l' elettrodo mobile sul decorso della linea che si ricerca, cioè in quel punto preciso in corrispondenza del quale si verifica la prima volta il fenomeno elettrico del contatto, e si lascia sempre passare la corrente, allora si effettua la « carica stabile » della linea mediana dell' arto superiore.

Qui si parlerà ancora di una « carica diretta », e di una « carica indiretta ». Quando ambedue gli elettrodi operano sul decorso di quell' unica linea iperestetica longitudinale (per es.

mediana del corpo) o trasversale (per es. *Halsrumpfgrenzlinie*) sulla quale è circoscritta la ricerca, allora trattasi di una carica diretta, sia essa stabile o labile. Quando invece la carica elettrica di una data linea longitudinale o trasversale ha per iscopo di far vibrare, in un dato punto del suo decorso, e nei modi che saranno esposti, un' altra linea vicina o lontana, di eguale od opposta direzione, allora trattasi di una carica indiretta. A questo punto l' argomento della « carica elettrica » di una linea iperestetica potrebb' essere esaurito, se ora non si dovesse aggiungere, che il fatto semplice della carica non è già il fine della ricerca, ma bensì il mezzo per ottenere i risultati che quì sto per descrivere, e che costituiscono in realtà l' importanza fondamentale di questo capitolo.

In una prima parte sono riportate le esperienze, che si riferiscono alla « *carica diretta* » di linee longitudinali e di linee trasversali. Queste ricerche, come meglio risulterà dalla loro esposizione, hanno per iscopo di mettere in evidenza il punto preciso attraverso il quale, in una parte del corpo, passa una data linea iperestetica, allorquando venga sottoposto alla carica elettrica labile un suo segmento vicino o lontano. Esse tendono a dimostrare come la linea vibri in realtà in tutto intero il suo circuito chiuso intorno il corpo, anche quando ne venga eccitato o « caricato » un suo breve tratto. Se fosse permessa la similitudine, si potrebbe dire che la linea vibra spontaneamente in tutta la sua lunghezza, come in tutta la sua lunghezza vibra la corda di una lira, anche quando venga toccata in un solo punto. Ma questa vibrazione spontanea e lontana della linea iperestesica, in condizioni normali è generalmente silenziosa, latente, e solo con difficoltà percepita dal soggetto. È quindi utile di ricorrere ad un artifizio, per aumentare ed affinare la sensibilità fisiologica in quei punti, o in quelle zone cutanee, dove l' individuo deve avvertire questa vibrazione, o percepire questa debole onda di trasmissione, che viene diretta lungo la linea, nell' istante e dal luogo della carica.

Questo artifizio, destinato a produrre uno stato iperestesico locale sulla cute, è quì rappresentato da un irritante chimico, e più precisamente dalla essenza di senape, che venne usata in soluzione alcoolica al 5-6 $^0/_0$. Infatti, il più delle volte, nel momento della ricerca, venivano mescolate 3 goccie di essenza pura con 50 goccie di alcool. Siccome però l' essenza è volatile,

e coll' aprire ripetutamente la boccetta il liquido va perdendo della sua potenza, si sappia che queste non possono essere regole assolute, e il meglio che si può fare è di regolarsi a seconda dei casi, a seconda degli individui che si esaminano, e anche a seconda della regione su cui si porta l'irritante, tanto è vero che talora è necessario di ricorrere all' essenza pura, anzichè ad una soluzione. Inutile ricordare poi che essa provoca facilmente lacrimazione, irrita le mucose, e quindi sono necessarie alcune precauzioni; ma questo, che è un inconveniente così per l' osservato come per l' osservatore, non basta, parmi, per rinunciare ad un così semplice e così prezioso mezzo di ricerca. Non sarà del resto impossibile il trovare un' altra sostanza che dia gli stessi effetti, e sia scevra dei medesimi inconvenienti.

Il liquido viene portato sulla pelle con un piccolo pennello che ne è imbevuto, e col quale si traccia una sottile striscia in senso longitudinale o trasversale rispetto al segmento corporeo in esame, a seconda dello scopo che ha la ricerca, cioè in senso trasversale se si vuol comprendere e far vibrare una linea longitudinale, ed in senso longitudinale se si vuol comprendere e far vibrare una linea trasversale. La larghezza della striscia, che risulta segnata dalla pennellatura, è di 2-4-6 millimetri. Certo più importanza ha la sua lunghezza, perchè se la striscia è molto breve, per es. di 1-2 centimetri, può essere che non cada, cosa naturalmente sufficiente per rendere negativa l' indagine, attraverso la linea iperestetica che si vuol eccitare e che non si vede, ma il cui tragitto è però ad un dipresso riconosciuto a priori dal ricercatore pratico. Infatti se per es. egli vuol eccitare ad un dato livello la linea mediana del corpo o di un arto, sa già che quelle linee decorrono in senso longitudinale nel giusto mezzo dei rispettivi segmenti (linee assili), e che quindi il colpo di pennello dev' essere portato attraverso quel giusto mezzo; del pari, se vuol stimolare la linea interoculare, o l' *Halsrumpfgrenzlinie*, o l' intermammillare etc., egli conosce già il loro decorso, e può quindi regolarsi in conformità, per comprenderle con tutta sicurezza attraverso la striscia iperestesica. La questione sarebbe facilmente risolta, se si potesse tracciare una striscia lunga quanto si vuole, perchè in tal caso si sarebbe più sicuri che qua o là, entro il suo percorso, sarebbe colpita anche la linea che si vuol eccitare; ma

la striscia non dev' essere tanto lunga da toccare anche altre linee trasversali o lungitudinali « corrispondenti » alla prima, come dirò meglio in seguito, che vibrerebbero egualmente per effetto della carica elettrica lontana. Sia dunque lunga in media 5-6 centimetri, e resti anzi stabilito che questa è la lunghezza di ciascuna striscia segnata nelle ricerche sotto riferite, ogni volta che per brevità si parla di « pennellatura » traversa o longitudinale semplicemente [1]. Se in qualche ricerca conviene prolungarla di più, la cifra sarà di volta in volta indicata. È necessario infine avvertire, che applicando la soluzione di essenza sulla cute, si notano tre fasi. La prima fase è contraddistinta da un senso di bruciore, che dura un tempo più o meno lungo secondo l' intensità della soluzione, ma che generalmente diminuisce dopo circa mezzo minuto. Appena quando volge al termine questo primo periodo, bisogna iniziare la ricerca; bisogna cioè sempre attendere qualche momento finchè cessa, o per lo meno diminuisce il primitivo bruciore, il quale non può che mascherare e rendere confusa quella particolare sensazione, che caratterizza, come subito dirò, la vibrazione della linea iperestesica, e che dev' essere isolata e ben distinta per venir accusata con tutta prontezza e precisione.

È appunto in questa seconda fase, o fase intermedia, che il fenomeno si rivela in tutta la sua chiarezza. Del resto, con un po' d' esperienza, il ricercatore imparerà da solo a cogliere il momento propizio. Dopo un tempo variabile (alcuni minuti), venendo meno l' azione del rubefaciente, perde nella sua forza anche il fenomeno della vibrazione, che consiste, è ora di dirlo, in una s e n s a z i o n e i s t a n t a n e a d i p u n t u r a, o b r u c i o r e, o p u l s a z i o n e o t o c c o, percepita dal soggetto in un punto o in un breve tratto della striscia cutanea di iperestesia artificiale, tratto che può essere ben localizzato così dall' osservato stesso (v. più innanzi) come dall' osservatore. Questa sensazione, notisi bene, è contemporanea a quella prodotta dal fenomeno elettrico del contatto sopra la linea caricata in modo

[1] Per la stessa ragione, nella carica diretta delle linee iperestetiche, l' elettrodo mobile deve percorrere soltanto un egual tratto cutaneo (5-6 cmc. circa) attraverso la linea in esame perchè, se il suo percorso è maggiore, incontra altre linee « corrispondenti » alla prima, che determinano egualmente il fenomeno elettrico del contatto, come risulterà ad es. da molte esperienze che verranno riportate nell' ultimo Capitolo.

labile dai due elettrodi, linea che è dunque sempre quella trattandosi di carica diretta e che invece, come vedremo, è un' altra, cioè una « corrispondente », trattandosi di carica indiretta.

Così succede che il punto in cui la sensazione è riferita sulla cute, sempre nell'ambito della striscia iperestetica, indica il luogo attraverso il quale passa, a distanza, la stessa linea che viene sottoposta alla corrente elettrica, se la carica è diretta, o una sua corrispondente di eguale od opposta direzione, se la carica è indiretta. Questo è infatti lo scopo ultimo della ricerca, la quale ci dimostra nel medesimo tempo quali siano i rapporti geometrici e quali le leggi fisse, che regolano alla superficie del nostro corpo la proiezione e la riflessione dell'onda sensitiva.

Nella terza ed ultima fase la ricerca è vana, perchè l' effetto dell' essenza è scomparso non solo, ma all' azione eccitante tien dietro l' azione paralizzante, cioè allo stato iperestesico succede uno stato di vera ipoestesia cutanea. Del resto per tutte queste particolarità riguardanti la tecnica da seguire nell' uso dell' essenza di senape, rimando il lettore a quanto già scrissi in passato a proposito dell' iperestesia artificiale [1].

In una seconda parte sono qui riferite le esperienze, che concernono appunto la « *carica indiretta* » di linee iperestetiche. Per comprender la natura di questi fenomeni ed il significato di queste ultime ricerche, non essendo possibile ora dilungarmi in spiegazioni più complesse e più minute, basta per intanto che sia chiaro nella mente del lettore questo principio: ogni linea iperestetica trasversale del corpo è legata da una speciale corrispondenza con alcune determinate linee longitudinali del corpo stesso, e, per converso, ogni linea iperestetica longitudinale è legata da una speciale corrispondenza con alcune determinate linee trasversali. Nell' ulteriore resoconto di queste ricerche, sarà meglio dimostrato il meccanesimo di questo rapporto o di questa legge, la possiamo fin d' ora chiamare così, della corrispondenza delle linee iperestetiche. Per il momento basta l' enunciato, perchè chiari riescano quei pochi esempî che riporto sulle « cariche indirette ». Gli esempî, per essere elementari, si riferiscono in questo capitolo, come si vedrà, alla carica indiretta di una linea trasversale mediante una

[1] Nuove ricerche sulla sensibilità cutanea dell' uomo. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXV. Fasc. II. 1909.

longitudinale, e alla carica indiretta di una linea longitudinale mediante una trasversale. Si sappia però che altre possibilità possono avverarsi, e sono la carica di una linea trasversale mediante un' altra trasversale, come sarà detto per es. parlando del « fenomeno oculare », nonchè la carica di una linea longitudinale mediante un' altra longitudinale, come risulterà da molte esperienze, specialmente da quelle che verranno riportate all' ultimo capitolo sulla « vibrazione delle linee assiali dei grandi segmenti corporei ». Cosicchè, per riassumere e per fissare un dato ordine di idee, possiamo fin d' ora stabilire tutti questi principî:

I. Ogni linea iperestetica trasversale del corpo, è legata da una speciale corrispondenza o simpatia [1] ad altre determinate linee trasversali del corpo stesso.

II. Ogni linea iperestetica longitudinale, è legata ad altre determinate linee longitudinali.

III. Ogni linea iperestetica trasversale, è legata ad altre determinate linee longitudinali.

IV. Ogni linea iperestetica longitudinale, è legata ad altre determinate linee trasversali.

Si comprenderà poi, leggendo il risultato di queste ricerche, che in realtà quì la parola « carica » non si riferisce soltanto a quella elettrica, della quale abbiamo trattato finora, ma anche a quella chimica della linea iperestetica. In altre parole, quando si parla della carica indiretta di una linea trasversale (per es. l' *Halsrumpfgrenzlinie*) mediante una longitudinale (per es. la mediana del corpo), s' intende di dimostrare, come allorchè la prima sia resa artificialmente ipersensibile e venga eccitata dall' essenza, cioè sia sottoposta ad una specie di « carica chimica » in un dato punto del suo decorso, vibra in quel medesimo punto allorchè la seconda sia eccitata in modo labile coi due elettrodi, cioè sia sottoposta ad una « carica elettrica ».

Per quanto riguarda infine il decorso ed il metodo di ricerca di ognuna di quelle linee iperestetiche a tipo longitudinale o a tipo trasversale che verranno nominate, si consultino i miei precedenti lavori, e si confrontino le corrispondenti figure dimostrative.

[1] Nel vero senso etimologico della parola συμπάθεια. (σύν = insieme e πάσχω = sento, soffro).

Carica diretta di linee iperestetiche longitudinali.

Linea mediana del corpo.

1) Pennellatura trasversale nel mezzo della fronte, per la lunghezza di circa 5 cm., con una soluzione alcoolica di essenza di senape al 6 %. Se si carica coi due elettrodi il segmento anteriore sottostante della linea mediana del corpo (torace, addome), nel momento in cui si avvera il fenomeno elettrico del contatto, quando cioè uno degli elettrodi essendo già fisso sulla mediana l' altro trascorrente [1] viene a passare sulla linea stessa, si ha la vibrazione spontanea del suo punto di passaggio alla fronte (puntura localizzata attraverso la striscia cutanea resa artificialmente iperestetica dall' essenza).

2) Pennellatura trasversale nel mezzo del dorso (doccia vertebrale). Se si carica il segmento anteriore della linea mediana del corpo, fissando ad es. un elettrodo sulla mediana della fronte e decorrendo coll' altro attraverso il torace o l' addome ad incontrare la linea stessa, nell' istante in cui si ha il fenomeno elettrico del contatto, vibra anche il segmento posteriore della linea nel suo punto di passaggio al dorso.

3) Pennellatura trasversale al vertice del capo, al dorso come sopra, e nel mezzo dell' addome. Caricando il segmento addominale sottostante della linea, vibrano contemporaneamente i suoi tre segmenti nei rispettivi punti di passaggio, in corrispondenza delle strisce di iperestesia artificiale. Molto sensibile la puntura al vertice.

Linea mediana dell' arto superiore destro.

1) Pennellatura trasversale nel mezzo della faccia anteriore del braccio destro (regione bicipitale). Caricando il segmento anteriore della linea nella faccia anteriore dell' antibraccio, mentre l' elettrodo fisso sta sull' assile del dito medio, si ha la

[1] Per quanto si riferisce alla velocità colla quale in queste ricerche deve essere condotto sulla pelle l' elettrodo mobile dalla mano dell' osservatore, si sappia che, se l' esaminando è educato ed attento, l' indagine può riuscire positiva così per il trascorrere rapido (4 cm. ogni minuto secondo) che lento (1 cm. ogni minuto secondo) dell' elettrodo stesso; però l' optimum è dato da una velocità media, che io gli imprimo generalmente (2 cm. ogni minuto secondo all' incirca). Per es. l' elettrode discenderà lungo tutto un arto superiore che abbia, poniamo, una lunghezza di 70 cm. in 35" per il distacco di quelle linee iperestesiche trasversali « corrispondenti », che in seguito impareremo a conoscere. La stessa regola vale per la ricerca di linee longitudinali (mediane degli arti, mediana del corpo etc. Ved. ultimo Capitolo). Quando trattasi invece soltanto di « caricare » direttamente una linea iperestetica, il passaggio dell' elettrodo attraverso la stessa si può ripetere ininterrottamente con maggiore prontezza.

vibrazione spontanea del suo punto di passaggio nel lato ventrale del braccio. (Nelle ricerche sul braccio, se la soluzione indicata riesce leggera, si ricorra ad una più intensa o anche, con alcune precauzioni, all' essenza pura).

2) Pennellatura trasversale nel mezzo della faccia posteriore dell' antibraccio destro. Caricando coi due elettrodi il segmento anteriore della linea mediana, vibra spontaneamente quello posteriore, al punto di passaggio nella zona resa ipersensibile dall' essenza.

3) Pennellatura trasversale nel mezzo della faccia anteriore e posteriore dell' antibraccio destro. Caricando coi due elettrodi il segmento anteriore sottostante della linea, si ottiene la vibrazione contemporanea del suo punto di passaggio anteriore e posteriore.

4) Pennellatura trasversale alla spalla, dall' acromion verso il deltoide, secondo la direzione della linea laterale del corpo. Caricando il segmento anteriore ed inferiore della linea, si ha la vibrazione spontanea di quello superiore (giro della linea assile attorno la spalla, in senso antero-posteriore) [1].

Linea mediana dell' arto inferiore destro.

1) Pennellatura trasversale nel mezzo del ginocchio. Se si carica il segmento sottostante della linea, fissando un elettrodo sull' assile del terzo dito, e trascorrendo coll' altro ripetutamente nella faccia anteriore della gamba, vibra anche il suo segmento rotuleo nel solito punto di passaggio, cioè attraverso la striscia iperestetica prodotta dalla pennellatura.

2) Pennellatura trasversale nel mezzo del polpaccio. Caricando il segmento anteriore della linea come sopra, vibra spontaneamente quello posteriore.

3) Pennellatura per la lunghezza di 10 cm. circa nella faccia anteriore dell' addome, a livello dell' ombellico, attraverso la linea mammillare. Caricando c. s. il segmento anteriore e sottostante della linea, vibra spontaneamente il suo punto di passaggio all' addome [2].

4) Pennellatura trasversale (soluzione forte) alla regione plantare del piede destro. Se si carica il segmento superiore

[1] Linee iperestesiche sulla superficie cutanea dell'uomo. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXVIII. Fasc. II. 1912.
[2] Loco cit. (V. fig. 3).

della linea, fissando per es. un elettrode sopra il centro della papilla mammaria, e trascorrendo coll' altro attraverso il lato corrispondente del torace e dell' addome, vibra spontaneamente il suo punto di passaggio alla ***planta pedis***.

Linea laterale del corpo.

1) Pennellatura ai due lati della gamba destra, due dita trasverse sopra i malleoli. Caricando nell' arto superiore destro (o nel sinistro) il segmento ulnare della linea laterale del corpo (elettrodo fisso nel giusto mezzo del lato ulnare del dito mignolo mentre l' altro decorre più volte attraverso la faccia interna dell' antibraccio), essa vibra nei suoi due punti di passaggio sopra i malleoli (due punture) [1].

2) Pennellatura come sopra, ma in ambedue le gambe. Ripetendo la prova precedente, la linea laterale del corpo vibra nei suoi quattro punti di passaggio sopra i malleoli (quattro punture).

3) Pennellatura diretta in senso antero-posteriore, lungo la pianta di ambedue i piedi. Se si fissa un elettrodo in un punto della linea laterale ulnare del dito mignolo della mano destra, quando l' altro trascorrendo sul dito mignolo di sinistra incontra la medesima linea, vibrano i suoi due punti plantari. Lo stesso succede se si caricano i due segmenti radiali dei pollici (due punture).

4) Se nell'esperienza precedente si aggiungono due pennellature, per la lunghezza di 10 cm. circa ai lati del torace, nel mezzo delle due faccie laterali, ripetendo la prova di cui sopra, vibrano anche i due punti iperestetici dei segmenti toracici della linea in esame (quattro punture).

5) Se per di più si aggiunge una pennellatura al vertice del capo in senso antero-posteriore, e per un' eguale lunghezza di 10 cm., ripetendo la stessa prova, vibra in modo molto sensibile (forte puntura), in un punto preciso, anche il segmento cefalico della linea laterale del corpo (cinque punture). Lo stesso succede, non forse in modo così distinto, se l' ultima pennellatura di essenza, anzichè al vertice, vien portata per es. alla regione parietale sopra un orecchio, o ad un lato del collo,

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXVIII. Fasc. II. Loco cit. (V. fig. 5).

o alla faccia esterna delle braccia, o a quella interna delle coscie etc.

6) Dopo la solita pennellatura trasversa in una faccia laterale (interna od esterna) di qualsiasi segmento corporeo, la vibrazione di questo punto di passaggio vicino o lontano della lunga linea laterale del corpo, si ottiene anche caricando coi due elettrodi un breve segmento del suo tragitto digitale o interdigitale. Così ad es. basterà porre un elettrodo sulla linea laterale interna od esterna di un dito qualsiasi della mano [1], e far decorrere l' altro attraverso la stessa faccia digitale o quella opposta, finchè questo incontra un altro segmento della medesima linea, suscitando il fenomeno del contatto.

Fra tutte queste ricerche, ottima infine è quella di fissare un elettrodo nel mezzo della faccia ulnare del mignolo (sul decorso della linea laterale), oppure sulle altre dita in qualsiasi punto attraverso il quale passa la linea laterale del corpo, e discendere coll' altro elettrodo in senso parallelo alle dita stesse, fra le articolazioni metacarpo-falangee, sulla membrana interdigitale. Verso il mezzo di questa, il fenomeno elettrico del contatto è assai preciso e sensibile.

Carica diretta di linee iperestetiche trasversali.

Linea interoculare.

Pennellatura longitudinale nell' insellatura nasale, dalla glabella fino a metà circa del dorso del naso, o più sopra.

Elettrodo fisso qualche millimetro all' esterno dell' angolo oculare destro.

Discendendo coll' altro nella regione temporale sinistra, quand' esso incontra il segmento oculo-auricolare della linea, vibra anche il suo punto di passaggio alla radice del naso.

Halsrumpfgrenzlinie.

1) Pennellatura longitudinale nella metà superiore della regione deltoidea sinistra.

Caricando la linea nella metà destra del torace, vibra anche il suo segmento laterale di sinistra, in un punto preciso del suo passaggio attraverso la striscia cutanea iperestesica.

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXVIII. Fasc. II. Loco cit. (Vedi fig. 6).

2) Pennellatura longitudinale per la lunghezza di circa 10 cm. al dorso, nella doccia vertebrale, ad un livello corrispondente al II. spazio intercostale della regione parasternale.

Caricando la linea nella faccia anteriore del torace, vibra anche il suo segmento posteriore in un punto fisso.

Linea ombellicale.

Pennellatura longitudinale nella faccia laterale sinistra del tronco, a livello dell' ombellico.

Caricando la linea ombellicale nel lato destro dell' addome, vibra il suo prolungamento a sinistra.

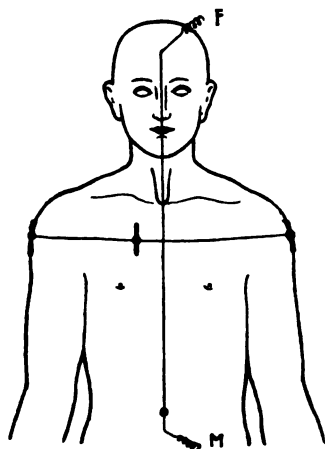



Fig. 1.

F elettrodo fisso, M elettrodo mobile. Ad ogni carica elettrica labile della linea mediana del corpo, vibra la linea trasversale (*Halsrumpfgrenzlinie*) in 3 punti del suo percorso, attraverso i tratti lineari indicanti nella figura le strisce di iperestesia artificiale.

Carica indiretta di una linea iperestetica trasversale mediante una longitudinale.

Halsrumpfgrenzlinie.

Pennellatura longitudinale al lato destro dello sterno, attraverso il II. spazio intercostale.

La linea vibra in questo punto del suo decorso trasversale, caricando coi due elettrodi:

I. La linea mediana del corpo (elettrodo fisso per es. sulla mediana della fronte, mentre l' altro decorre attraverso l' addome).

II. La linea mediana dell' arto superiore destro (elettrodo fisso sull' assile del 3.° dito, mentre l' altro decorre attraverso la faccia anteriore dell' arto).

III. La linea mediana dell' arto inferiore destro (idem c. s.).

Se si aggiungono due pennellature longitudinali lungo le regioni deltoidee, ripetendo le stesse ricerche, oltre al punto anteriore nel II. spazio intercostale, vibrano contemporaneamente, e sempre nell' istante in cui si produce il fenomeno elettrico del contatto sopra la linea assile, anche i due punti di passaggio dell' *Halsrumpfgrenzlinie* alle regioni dei deltoidi

(3 punture) [Fig. 1 in cui è rappresentata soltanto la carica elettrica della mediana del corpo].

Il fenomeno della vibrazione lontana consistente, non sarà inutile il ripeterlo, in una puntura localizzata nel territorio della striscia iperestetica, è forse più chiaro qui caricando la linea mediana dell' arto superiore anzichè quella del corpo e dell' arto inferiore, ma si verifica, come si disse, anche in questi ultimi due casi. Si sappia infine, che si ottiene del pari caricando le linee mediane degli arti di sinistra anzichè di destra, ed anche caricando la sola linea assile del dito medio delle mani o dei piedi, cioè un breve segmento di tutta intera la linea mediana degli arti corrispondenti.

Linea intermammillare.

Corrisponde, nel soggetto d' esame, ad una linea longitudinale para-mediana, cioè ad una di quelle linee che, come più innanzi vedremo, decorrono alla distanza di circa 1 cm. ai due lati della linea mediana del corpo, degli arti superiori e di quelli inferiori.

Ora se si depone una goccia della solita soluzione sull' apice dei due capezzoli mammarî, attraverso i quali passa come si sa la linea intermammillare, si riesce a farla vibrare in questi due punti del suo percorso (v. più sotto il fenomeno mammillare), caricando coi due elettrodi:

a) Le due paramediane del corpo (elettrodo fisso alla fronte, nel punto iperestetico che giace circa 1 cm. al lato destro e a quello sinistro della linea mediana del corpo).

b) La paramediana esterna di ciascun arto superiore (elettrodo fino nel 2.° spazio interdigitale e ben aderente alla membrana, fra le due dita avvicinate, mentre il mobile trascorre attraverso la faccia anteriore dell' arto).

c) La paramediana esterna di ciascun arto inferiore (id. c. s.).

Se in secondo tempo si danno due pennellature in senso longitudinale nella faccia anteriore, posteriore o laterale di ciascun braccio (nella sua metà superiore), all' altezza delle mammelle, ripetendo le ricerche di cui sopra, vibrano in due punti del loro passaggio anche le linee di livello brachiali dell' intermammillare [1].

[1] Nuove ricerche sulle linee cutanee iperestesiche. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXIX. Fasc. 1, 1913.

Si ricordi però, che caricando le paramediane esterne, per es. nella metà destra del corpo, vibra più sensibilmente la metà destra della linea intermammillare, di quando si caricano le paramediane nella metà sinistra (tronco e arti). La stessa osservazione vale anche per l'esperienza seguente. I più precisi rapporti di tutte le linee iperestesiche che, in ultima analisi, ci appariranno l'una all'altra concatenate da un ingranaggio perfetto, saranno del resto meglio considerati in seguito, quando studieremo l'ordine del loro distacco.

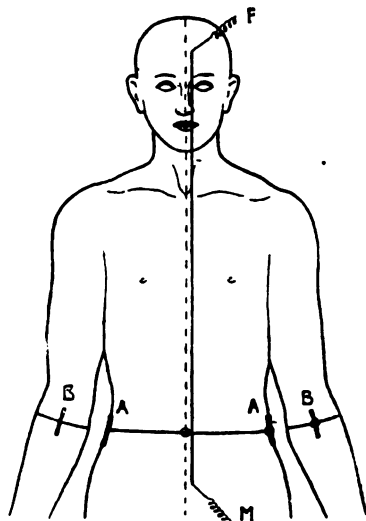



Fig. 2.

Carica di una linea iperestetica trasversale (ombellicale), mediante una longitudinale (paramediana del corpo). I tratti lineari A-A sulla linea trasversale dell'addome, e i tratti B-B sulle linee di livello degli antibracci, indicano c. s. le strisce di iperestesia artificiale.

Linea ombellicale.

Corrisponde, in questo soggetto, ad una linea longitudinale para-mediana, come la precedente.

Se col pennello bagnato dalla solita soluzione si tracciano due strisce longitudinali A-A ai lati del tronco, all'altezza dell'ombellico, caricando, come nell'esperienza precedente le paramediane *a) b) c)* [Fig. 2 in cui è rappresentata soltanto la carica elettrica di una linea paramediana del corpo], la linea ombellicale vibra in modo sensibilissimo nei suoi due luoghi di passaggio.

Se in secondo tempo si traccia una striscia longitudinale B-B nella faccia anteriore di ciascun antibraccio (nel 3.° superiore all'incirca) all'altezza dell'ombellico, ripetendo le stesse ricerche, anche le linee di livello antibrachiali dell'ombellicale [1] vibrano in due punti precisi del loro passaggio.

[1] Loco cit.

Carica indiretta di una linea iperestetica longitudinale mediante una trasversale.

Linea mediana del corpo.

Pennellatura trasversale alla fronte, sulla linea mediana. Invertendo un' esperienza precedente, cioè caricando coi due elettrodi l' *Halsrumpfgrenzlinie* nella faccia anteriore del torace, vibra la mediana del corpo nel suo passaggio alla fronte.

Linea mediana dell' arto superiore.

Pennellatura attraverso la linea mediana dell' arto, nella faccia anteriore del braccio o dell' antibraccio. Ripetendo la carica precedente, vibra la mediana dell' arto nel suo punto di passaggio attraverso la striscia cutanea iperestetica.

Linea mediana dell' arto inferiore.

Pennellatura attraverso la linea mediana dell' arto, nella faccia anteriore della gamba o della coscia. Ripetendo la prova suindicata (carica dell' *Halsrumpfgrenzlinie*), vibra la mediana dell' arto nel solito punto di passaggio.

Linea paramediana destra del corpo (v. più innanzi).

Pennellatura trasversale, per la lunghezza di circa 2 cm. al naso o alla fronte, che comincia sulla mediana del corpo e si prolunga da un solo lato (destro). Vibra al punto nasale o frontale del suo tragitto la linea paramediana destra del corpo, caricando coi due elettrodi la linea intermammillare o la ombellicale oppure, nell' arto superiore destro, la linea di livello brachiale e antibrachiale corrispondente.

Il rinforzo del fenomeno elettrico del contatto.

Nelle esperienze sopra riferite, mentre un elettrodo viene dunque fissato sopra un punto di passaggio della linea iperestetica, prima cercato e segnato con uno qualsiasi di quei metodi che ci sono noti, l' altro elettrodo mobile è fatto trascorrere ad una distanza più o meno grande dal primo, attraverso la linea stessa e sulla cute normale. La linea così caricata per via elettrica, trattandosi di carica diretta, vibra in un suo segmento vicino o lontano, attraverso la striscia di iperestesia

prodotta dall' essenza, cioè nel luogo della carica chimica. La vibrazione è quì, si può dire, spontanea.

Risulta invece provocata in questo nuovo metodo d' indagine, che chiamo il « rinforzo del fenomeno elettrico del contatto », e che consiste nel far passare l' elettrodo mobile non più sulla cute normale, ma lungo la stessa striscia di iperestesia artificiale. Allora, quando l' elettrodo incontra la linea che è iperestetica per sua natura, e che è ancora eccitata o « caricata » dal rivulsivo, ben più intensa di quanto sia in condizioni fisiologiche riesce quella sensazione di « puntura » in corrispondenza dell' elettrodo stesso, puntura che, unita a quella accusata in corrispondenza dell' altro elettrodo fisso, caratterizza, come ben si sa, il « fenomeno elettrico del contatto ». Così è che si aumenta l' evidenza o, come io dico, si determina il « rinforzo » del noto fenomeno elettrico.

Tutto quanto poi venne detto nel capitolo precedente circa l' uso dell' essenza di senape, vale per queste ricerche (soluzione — applicazione col pennello — larghezza e lunghezza della striscia etc.). Soltanto mi è sembrato opportuno, in questo caso, di colorire la soluzione alcoolica dell' essenza, in nero con qualche goccia d' inchiostro, in rosso con un po' d' anilina etc., affinchè sia ben evidente sulla pelle il tragitto della striscia lungo la quale deve scorrere l' elettrodo mobile, non essendo sempre chiaro il rossore prodotto dal rubefaciente.

Con questo metodo si può ridurre l' intensità della corrente faradica al minimum, in modo che non venga percepita nemmeno lungo la striscia cutanea iperestetica, all' infuori del punto di passaggio della linea che si ricerca.

Ecco ora qualche esempio del rinforzo del fenomeno elettrico del contatto:

Ricerca della linea mediana dell' arto superiore destro.

Sottile striscia trasversale di una soluzione colorata di essenza di senape, nella faccia anteriore dell' antibraccio o del braccio destro.

Elettrodo fisso sulla linea assile del dito medio della mano destra, per es. nella faccia anteriore della 3.ª falange. Decorrendo coll' altro elettrodo mobile lungo la zona iperestetica, il fenomeno elettrico del contatto indicherà con grande evidenza il punto di passaggio della linea assile dell' arto.

Ricerca della linea mediana dell' arto inferiore destro.

Pennellatura trasversale nella faccia anteriore della gamba o della coscia destra. Elettrodo fisso sulla linea assile del dito medio della mano come nella prima prova, oppure sulla linea assile del dito medio del piede corrispondente. Decorrendo coll' altro elettrodo mobile lungo la striscia iperestesica, si trova facilmente il punto di passaggio della linea assile dell' arto.

Ricerca della linea mediana del corpo.

Pennellatura trasversale nel mezzo della fronte o del collo, o del torace, o dell' addome, o del dorso. Elettrodo fisso come sopra, sulla linea assile del 3.° dito della mano o del piede. Decorrendo col mobile lungo la striscia iperestetica, si trova con molta facilità il punto di passaggio della linea mediana del corpo.

Ricerca delle linee mediane dei quattro arti e della mediana del corpo.

Pennellatura trasversale nella faccia anteriore dei due arti superiori (antibracci o bracci), e, allo stesso livello, attraverso tutta la faccia anteriore del tronco (addome o torace). Elettrodo fisso sulla linea assile del dito medio della mano destra. Decorrendo coll' altro attraverso l' arto superiore destro, il tronco e l' arto superiore sinistro, lungo le tre strisce di iperestesia artificiale, si distaccano i punti di passaggio delle grandi linee assili (linea assile dell' arto superiore destro — prolungamento della linea assile dell'arto inferiore destro — linea mediana del corpo — prolungamento della linea assile dell' arto inferiore sinistro — linea assile dell' arto superiore sinistro).

Gli stessi risultati si hanno qualora l' elettrodo fisso, anzichè sull' assile del dito medio della mano, stia come si disse su quella del dito medio di un piede, oppure sopra un punto qualsiasi della linea mediana del corpo.

Non si dimentichi infine, che questo metodo di ricerca, molto sensibile e molto preciso, serve egualmente per rintracciare il decorso di tutte queste linee assili nella faccia posteriore del corpo (segmenti dorsali).

Qualora poi si volesse rinunciare all' iperestesia cutanea provocata, quando cioè non si volesse colla carica chimica preventiva rinforzare l' effetto di quella elettrica susseguente come

si tratta in queste ricerche, si potrà però sempre distaccare come sopra, ma in modo meno sensibile per l' esaminato, tutte le linee assili, anche se l'elettrodo mobile viene strisciato sulla cute normale, attraverso i vari segmenti del corpo. In quest'ultimo caso, quando cioè l'elettrodo labile passa attraverso un'altra linea iperestetica che non sia quella su cui sta l' elettrodo fisso, ma che è una « corrispondente », sia di eguale o di opposta direzione, si potrà anzi parlare del « *fenomeno elettrico del contatto indiretto* », per distinguerlo da quello del « contatto diretto », al quale per lo più son solito di riferirmi, e che si verifica veramente, come sappiamo, quando anche l'elettrodo mobile viene a trovarsi sulla medesima linea sulla quale è posto fin dapprincipio e previa ricerca, quello fisso.

Ricerca della linea laterale del corpo.

Pennellatura trasversale nel giusto mezzo della faccia interna dell' antibraccio, della faccia esterna del braccio, della regione laterale del torace, della faccia esterna della coscia, della faccia interna della gamba, sempre nel lato destro del corpo. Se un elettrodo è fisso sulla linea laterale del dito mignolo, o di qualsiasi altro dito della mano destra (segmento interdigitale della linea), decorrendo coll'altro in senso trasverso e lungo le varie strisce di iperestesia artificiale, si trovano facilmente i rispettivi punti di passaggio della linea laterale del corpo.

Ricerca della Halsrumpfgrenzlinie.

Pennellatura longitudinale sulla regione deltoidea di un lato. Elettrodo fisso nel 2.° spazio intercostale, vicino lo sterno, sopra un punto iperestetico della linea, prima esattamente cercato e segnato. Discendendo coll' altro lungo la striscia iperestesica del deltoide, si distacca in modo assai sensibile l'*Halsrumpfgrenzlinie.*

Con un metodo analogo si può naturalmente precisare e rinforzare il fenomeno elettrico del contatto, per la ricerca della linea interoculare, intermammillare, ombellicale etc.

Ricerca di una linea di livello.

Pennellatura longitudinale nella faccia anteriore di un antibraccio esteso, all' altezza dell' ombellico. Elettrodo fisso al-

l'addome, sopra un punto di passaggio della linea ombellicale. Discendendo coll' altro in senso longitudinale lungo la striscia iperestesica dell' avambraccio, si trova con maggior facilità il punto di passaggio della linea di livello dell' ombellicale.

La prova del punto iperestetico.

Poichè è possibile distaccare tutte le linee longitudinali mediane dei grandi segmenti corporei (linee assili), stando un elettrodo fisso sopra una fra queste (per es. sulla linea assile del dito medio di una mano o di un piede), se si decorre coll' altro in senso trasverso, e poichè il distacco è assai più facile se l'elettrode mobile passa attraverso una striscia cutanea resa ipersensibile dalla senapizzazione come si vide quì sopra, si provò ad invertire la ricerca, pensando che un eguale « rinforzo » del fenomeno elettrico si sarebbe ottenuto, ponendo una sola goccia di essenza pura sopra il decorso di una linea assile e sotto l' elettrodo fisso, anzichè nel territorio di passaggio di quello mobile. Difatti l' esperienza ha dimostrato come in questo caso, contrariamente a quanto succede nella ricerca precedente, nell' istante in cui si avvera il fenomeno elettrico del contatto, è in corrispondenza dell' elettrodo fisso che viene accusata una più intensa « puntura », talora invece sostituita da una « pulsazione » distinta. Esempî:

1) Si cerca e si segna la linea assile dorsale del dito medio della mano destra. Goccia di essenza pura nella prima falange, sopra un punto della linea. (L' iperestesia artificiale si ottiene più difficilmente sull' assile palmare, in causa della maggior durezza della cute). Elettrodo fisso al disopra. Decorrendo coll' elettrodo mobile in senso trasversale nei due arti superiori, nei due arti inferiori e nel tronco, si distaccano con tutta evidenza le linee assili dei grandi segmenti corporei, cioè quelle degli arti superiori, quelle degli arti inferiori col rispettivo prolungamento verso la spalla, nonchè la mediana del corpo.

2) Ricerca della linea assile del dito medio del piede destro. Goccia di essenza ed elettrodo fisso al disopra. Trascorrendo coll' altro in senso trasversale nei due arti inferiori, in quelli superiori e attraverso il tronco, si distaccano facilmente come sopra le linee assili dei quattro arti e la mediana del corpo.

3) Ricerca della linea mediana del corpo (per es. segmento frontale).

Goccia di essenza in un punto della linea, ed elettrodo fisso al di sopra.

Decorrendo coll' altro in senso trasverso nei due arti superiori ed inferiori, si distaccano alla prima prova le linee assili dei quattro arti.

4) Ricerca della linea laterale di un dito della mano destra. Goccia di olio essenziale sulla linea. Elettrodo fisso. Quando il mobile vien fatto passare attraverso la faccia laterale destra o sinistra dei diversi segmenti corporei (capo, collo, arti superiori, tronco, arti inferiori), il fenomeno elettrico del contatto è sensibilissimo all' elettrodo stabile, ed indica con precisione l' istante in cui l' altro attraversa in qualsiasi parte la lunga linea laterale del corpo.

Il fenomeno del triplice contatto.

Fissati gli elettrodi sul tragitto di una linea iperestetica trovata mediante il fenomeno elettrico del contatto, che essendo il metodo di elezione viene sempre, come si vede, ricordato in queste ricerche, se si continua a lasciar passare una leggera corrente faradica (carica elettrica stabile), e qualora si faccia decorrere la punta di uno spillo superficialmente sulla cute, in luoghi e in direzioni determinate del corpo, si avvera il seguente fenomeno: in un dato istante, quando la punta metallica attraversa il prolungamento della stessa linea caricata dalla corrente, o quando incontra una di quelle altre linee iperestetiche di eguale od opposta direzione, che abbiamo dietro chiamate per intanto « linee corrispondenti », il soggetto percepisce una puntura distinta e penetrante dello spillo, puntura che è accompagnata da una sensazione eguale o analoga (bruciore, formicolìo) in corrispondenza dei due elettrodi, quasi comparisse d' un tratto quello che manca nella carica stabile, cioè il fenomeno elettrico del contatto, per un aumento fugace nell' intensità della corrente. In ciò consiste quello che si chiama il « fenomeno del triplice contatto ». Desidero subito di ricordare, che esso riesce talora più distinto se la punta dello spillo, anzichè strisciare ininterrottamente per un certo tratto sulla cute con una velocità media [1], vien condotta attraverso

[1] Vedere la nota precedente, che si riferisce alla velocità dell' elettrodo mobile.

la linea iperestetica a piccoli passi staccati, ma molto avvicinati. Infatti in quest' ultimo caso, ogni volta che la punta metallica sollevata viene a cadere sulla linea iperestetica, compare il fenomeno elettrico in corrispondenza dei due elettrodi lontani ed immobili, come toccando per es. il bottone di una soneria elettrica, quasi si stabilisse immediatamente un contatto. Quando poi il fenomeno si è già verificato (si regoli convenientemente l' intensità della corrente, che per regola generale, altre volte lo dissi, dev' essere debole e appena avvertita dall' esaminato sotto forma di un leggero formicolìo), ripetendo il passaggio dello spillo, si ripresenta con maggiore chiarezza. Questa osservazione, che cioè l' insistenza della ricerca acuisce per così dire l' intensità del fenomeno di cui si tenta la produzione, almeno per un certo periodo di tempo, vale pure per quelle indagini ricordate a proposito della «carica» delle linee iperestetiche. Anche in tali esperimenti la vibrazione della linea, trattisi di carica elettrica diretta o indiretta, quando si è manifestata per la prima volta, rinnovando la carica labile, si fa sempre più evidente fino a raggiungere un maximum di intensità, dopo il quale comincia la parabola discendente perchè vien meno l' azione del rivulsivo, e subentra l' esaurimento nelle terminazioni sensitive della cute.

Ecco qualche esempio di questa prova del triplice contatto, che è di grande finezza e precisione:

Carica elettrica di un segmento lineare. Ricerca collo spillo del prolungamento della linea stessa, e del luogo di passaggio di altre linee iperestetiche corrispondenti.

1) Carica elettrica stabile di un segmento di linea assile (mediana del corpo, di un arto superiore o inferiore). Decorrendo collo spillo trasversalmente sui rispettivi segmenti corporei, dietro comparsa del surricordato fenomeno si trova il prolungamento di ciascuna linea longitudinale, così nella faccia anteriore che posteriore.

2) Carica elettrica stabile di un segmento di linea trasversale (interoculare, *Halsrumpfgrenzlinie*, intermammillare, ombellicale etc.).

Discendendo collo spillo per alcuni centimetri intorno il rispettivo segmento corporeo, attraverso una linea imaginaria decorrente in senso orizzontale ed allo stesso livello degli elet-

trodi, si trova il prolungamento di ciascuna linea trasversale, così nella faccia anteriore che posteriore del corpo.

3) Carica elettrica stabile della linea mediana dell'arto superiore destro, fissando un elettrodo sulla linea assile ventrale del dito medio, per es. alla 3.ª falange, mentre l' altro si arresta nel mezzo della faccia anteriore dell' antibraccio o del braccio, nel punto in cui si verifica il fenomeno elettrico del contatto. Basta anche caricare coi due elettrodi la sola linea assile ventrale o dorsale del dito medio. Se si trascorre poi collo spillo leggermente attraverso il tronco, gli arti inferiori e l' arto superiore sinistro, si distaccano in una prima prova a qualsiasi livello, e così nella faccia anteriore che posteriore dei rispettivi segmenti, le altre quattro grandi linee assiali e solo queste (linea mediana dell' arto inferiore destro — mediana del corpo — mediana dell' arto inferiore sinistro — mediana dell' arto superiore sinistro). Un' eguale e facile ricerca di tutte queste linee longitudinali mediane è possibile se si carica primitivamente, anzichè la mediana dell' arto superiore destro come nel caso precedente, una qualunque fra queste (mediana dell' arto superiore sinistro — mediana dell' arto inferiore destro — mediana dell' arto inferiore sinistro — mediana del corpo), perchè tutte sono linee « corrispondenti ».

4) Carica elettrica stabile di un segmento qualsiasi della linea laterale del corpo. Si fissino ad es. i due elettrodi sulla linea laterale, nella faccia ulnare del dito mignolo di una mano. Decorrendo collo spillo attraverso le due faccie laterali dei quattro arti, del tronco, del collo e del capo, si trova, sempre in base al descritto fenomeno del triplice contatto, la linea laterale del corpo in tutto il suo decorso. Precisa è la prova collo spillo sulla membrana interdigitale, per la ricerca del segmento omonimo della linea.

5) Non solo è possibile con questo metodo di trovare mediante lo spillo il prolungamento della stessa linea iperestetica che viene sottoposta alla carica elettrica stabile, o un punto di passaggio di una « linea di livello » [1], o di un' altra corrispondente e di eguale direzione come risulta dagli esperimenti ricordati, ma si possono anche ricercare altre linee determinate, sempre corrispondenti, però di opposta direzione, come

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXIX. Fasc. I, 1913. Loco cit.

vedemmo nel primo capitolo parlando della « carica » delle linee iperestetiche. Esempio: carica elettrica stabile dell' *Halsrumpfgrenzlinie*, fissando gli elettrodi nelle due regioni deltoidee, sul decorso della linea. Decorrendo collo spillo attraverso la faccia anteriore dei quattro arti e del tronco, si distaccano le rispettive linee mediane. L' esperienza può anche essere invertita, vale a dire si può trovare collo spillo il decorso dell' *Halsrumpfgrenzlinie*, qualora venga sottoposta alla carica elettrica stabile la mediana del corpo o di un arto.

L' auto-ricerca di linee iperestetiche.

Il soggetto educato ed attento può su sè stesso compiere quelle ricerche delle quali si parlò in passato, sull' iperestesia tattile, termica e dolorifica delle linee iperestetiche. Ma troppe sono le cause in rapporto colla finezza dell' indagine e coll' autosuggestione, che rendono difficile ed incerta una simile indagine. Ben però egli può ricorrere con maggior sicurezza di risultato a questi ultimi metodi elettrici, dei quali or ora ci siamo occupati. Quando l' osservatore tiene fisso un elettrodo sopra il giusto punto, sul decorso di una linea iperestetica, può infatti l' osservato stesso condurre colla sua mano destra l' elettrodo mobile sulla pelle, alla ricerca del fenomeno elettrico del « contatto diretto », che serve come si sa per la ricerca del prolungamento della medesima linea, o di quello « indiretto », al quale ho accennato nel precedente capitolo, e che serve per la ricerca di altre linee lontane, ma « corrispondenti ».

L' auto-ricerca, è naturale, riesce ancor più facilitata se è preceduta dal « rinforzo » del fenomeno elettrico, prodotto con quei mezzi e secondo quelle regole, che furono quì sopra l' oggetto del nostro studio. Essa è infine possibile, se si ricorre a quello stesso metodo del « triplice contatto », che ci hà fornito l' argomento per le poche pagine precedenti. Mi limito anzi a riportare soltanto qualche ricerca in proposito:

1) L' osservatore, cercato e segnato il segmento frontale della linea mediana del corpo, vi pone sopra i due elettrodi e ve li mantiene fissi, facendo passare una corrente faradica leggera, appena percepita del soggetto (carica elettrica stabile).

L' osservato, che tiene nella mano destra lo spillo innestato ad un' assicella (è l' istrumento comune che serve al medico per le ricerche cliniche della sensibilità dolorifica), ne

striscia superficialmente la punta attraverso la faccia anteriore dell' arto sinistro, cominciando dal lato esterno e andando verso l' interno, arrestandolo nell' istante in cui sente prodursi il fe-

Fig. 3.

Durante la carica elettrica stabile del segmento frontale della linea mediana del corpo, il soggetto stesso, decorrendo collo spillo in senso trasversale nella faccia anteriore dell' arto superiore sinistro, trova ed indica il decorso della sua linea mediana (Fenomeno del triplice contatto).

nomeno surricordato del triplice contatto. Il passaggio dello spillo s' inizia attraverso le dita, si ripete salendo successivamente a diversi livelli della mano, dell' antibraccio e del brac-

cio, ma sempre secondo l' asse trasversale dell' arto. Così avviene che l' osservato, anche coll' aiuto di strisciamenti ripetuti dello spillo ad uno stesso livello se il primo passaggio non gli fornisce risultati sicuri, può indicare con tutta precisione il decorso della linea assile del suo arto superiore (segmento ventrale), perchè soltanto quando la punta metallica attraversa la linea stessa, e non le parti vicine, si verifica il fenomeno istantaneo del triplice contatto (sensazione di puntura o di formicolio in corrispondenza dello spillo all' arto, e in corrispondenza degli elettrodi alla fronte). Se un secondo osservatore sta poi seguendo le indicazioni dell' osservato, può man mano segnare sulla pelle colla matita o con un sottile pennello, il decorso che tiene in realtà, e non in teoria, la linea assile dell' arto superiore. [Fig. 3].

Inoltre, mentre l' osservatore mantiene gli elettrodi fissi al posto sopra indicato (fronte), il soggetto stesso può con analoga manovra dello spillo nel mezzo del torace o dell' addome, o attraverso la faccia anteriore dei diversi segmenti dell' arto inferiore, destro o sinistro, trovare ed indicare con esattezza il decorso della linea mediana corrispondente, nel suo tratto anteriore.

2) L' osservatore, cercato e segnato il tragitto anteriore della linea ombellicale, mantiene fermi i due elettrodi sopra un segmento della linea stessa, e sotto l'azione di una leggera corrente elettrica (carica elettrica stabile c. s.).

L'osservato fa decorrere superficialmente lo spillo dall'alto al basso, sul lato estensorio dell' antibraccio sinistro flesso, in senso parallelo, notisi bene, all' asse longitudinale dell' arto, per la lunghezza di 6-8 cm. circa, dovendo limitare la sua ricerca al 3.° superiore dell' avambraccio ad un dipresso perchè, almeno generalmente (come nel soggetto che si prestò a questa esperienza), un piano orizzontale che tagli l' ombellico, passa per un punto dell'arto esteso lungo il tronco, che giace nel 3.° superiore dell' avambraccio, e perchè, come chiaro apparirà in seguito quando dirò più a lungo delle linee « corrispondenti », qualora lo spillo in questa ricerca del triplice contatto (o per es. uno dei due elettrodi in quella basata sul fenomeno elettrico del contatto indiretto) sia fatto decorrere lungo tutto l'arto, i rispettivi fenomeni si avverano più di una volta, a distanze regolari di 6-12 cm. in media (nell' adulto), essendo che a quelle

distanze presso a poco passano per il tronco e per gli arti linee iperestetiche trasversali « corrispondenti », che rispondono] egualmente all' esperimento.

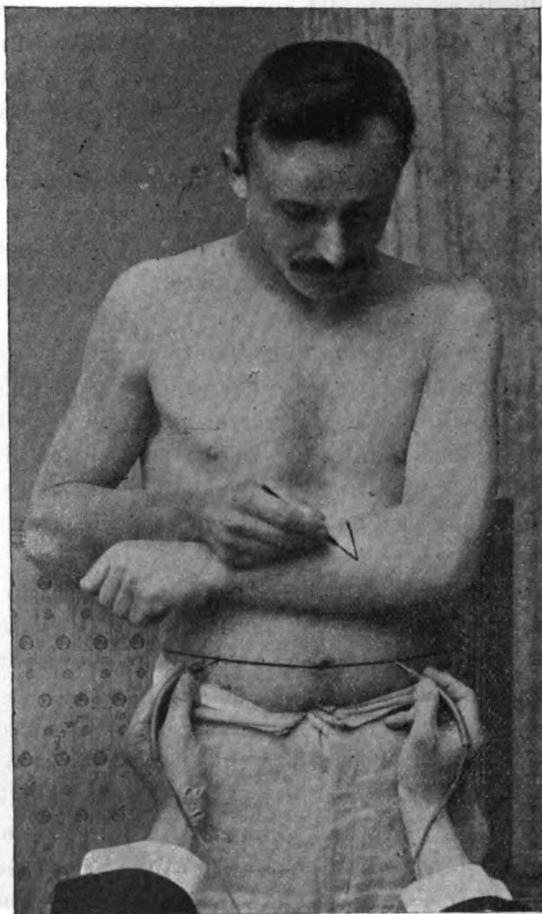



Fig. 4.

Durante la carica elettrica stabile della linea ombellicale, il soggetto medesimo, decorrendo collo spillo in senso longitudinale lungo l' antibraccio sinistro, trova ed indica il decorso della linea di livello corrispondente alla prima (Fenomeno del triplice contatto).

Così procedendo, il soggetto va alla ricerca del punto in cui si produce il noto fenomeno elettrico del contatto, ed arresta lo spillo nell' istante in cui si verifica. [Fig. 4]. Non grandi diffi-

coltà egli deve vincere e non lunghissima esperienza dell' indagine egli deve avere, per non restar incerto e non cogliere prestamente il fenomeno nel suo tempo giusto, e nella sua chiarezza di produzione.

Se poi continua la sua ricerca a questo livello, con discese ripetute dello spillo anche lungo la faccia flessoria dell' arto, e un secondo osservatore, come nell' esperienza precedente, viene segnando e prolungando passo passo il decorso della linea iperestetica indicato dall' esaminato (che è dunque a sua volta esaminatore), traccia una linea esattamente trasversale, che circonda l' arto in tutta la sua periferia, fino a circuito chiuso. Ad esperienza compiuta, se l' individuo si mette in posizione di attenti coll' arto esteso lungo il tronco, si potrà constatare che il segmento segnato nell' arto sta allo stesso livello della linea ombellicale dell' addome sottoposta alla carica elettrica stabile, e si potrà poi verificare colla prova elettrica del contatto, come sia stato raggiunto lo scopo della ricerca, che era precisamente quello di far trovare dal soggetto stesso, in un suo arto superiore, la ***linea di livello dell' ombellicale***. Per l' opposto, se si sottopone alla carica elettrica stabile quest' ultima, l' esaminato può egualmente distaccare collo spillo la sua linea ombellicale.

Il fenomeno oculare.

Io ho isolato ultimamente ed ho indicato il decorso di una linea iperestetica che circonda il capo, e che chiamai linea mediana trasversale del capo, o linea interoculare [1]. Giudico anzi opportuno, per ragioni di chiarezza, riservare definitivamente alla linea quest' ultimo appellativo, col quale in seguito la indicherò costantemente.

Mi interessa ora di descrivere uno speciale fenomeno, che si osserva per la carica elettrica diretta o indiretta della linea in discorso, e che chiamo il « fenomeno oculare ». Esso si verifica così in condizioni normali, senza alcuna pratica preparatoria, come dopo caricata la linea per via chimica, e nel modo qui sotto indicato.

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria*. Vol. XXXVIII. Fasc. II, 1912. Loco cit.

Non è possibile però parlare di questa ricerca senza prima aver ancora ricordato di sfuggita quel fatto, del quale già feci un cenno generale nelle pagine precedenti, sul quale insisterò più a lungo in un prossimo lavoro sulla « corrispondenza » delle linee iperestetiche, e che è il seguente: se si fissa per es. un elettrodo sopra un punto qualsiasi della linea interoculare, poniamo vicino l' angolo esterno di una rima, discendendo coll' altro lungo la faccia, il collo, il tronco e lungo ciascun arto superiore od inferiore, ad una distanza media di 6-12 cm., si trovano delle linee trasversali corrispondenti alla prima, e la cui presenza è rivelata dal solito fenomeno elettrico del contatto, che in questo caso dunque non è più diretto, ma indiretto (v. retro). Questa nozione è sufficiente, intanto, perchè il lettore possa comprendere il significato dell' esperienza, e ripeterla qualora fosse desideroso di verificare la realtà dei nuovi fatti.

Ricerca del fenomeno in condizioni normali.

Se si impiega una leggera corrente faradica, e, fissato un elettrodo sopra un punto qualsiasi della linea (non ripeterò più che il punto più sicuro per chi non è versato nella ricerca sta in corrispondenza degli angoli oculari), partendo da un livello più alto di pochi centimetri e da qualsiasi lato, si discende coll' altro lungo il capo, nell' istante in cui esso arriva sopra la linea stessa e si avvera il fenomeno elettrico del contatto, il soggetto accusa il « fenomeno oculare », che consiste in una sensazione di leggero spasmo, o di ammiccamento, o di taglio trasverso in uno o in ambedue gli occhi, ma generalmente più distinta nell' occhio vicino il quale sta l' elettrodo stabile. La sensazione si verifica anche ad occhi chiusi.

In quell' istante del « salto », l'esaminato vede un po' indistinti, un po' foschi gli oggetti del mondo esterno, e questo disturbo visivo, molto leggero e fugace, è più facilmente avvertito se egli fissa un oggetto minuto, come la punta di una matita, un capello etc. o sta leggendo un piccolo carattere di stampa (prova della lettura). In quest' ultimo caso, pare talvolta che le lettere si allarghino fino a scomparire. Anche un piccolo punto lucente sembra che s'ingrandisca in quell' istante. Il fenomeno si produce caricando coi due elettrodi (carica elettrica labile) qualsiasi tratto della linea; si ottiene per es.,

come io ho potuto osservare in un soggetto calvo nel quale avevo segnato l' intero circuito lineare, anche caricandone un breve segmento occipitale (vibrazione lontana della linea iperestetica).

Così procedendo, si determina adunque il fenomeno oculare colla « carica diretta » della linea interoculare. Ma il fatto più interessante sta in ciò, che esso si produce egualmente in seguito alla « carica indiretta », cioè caricando coi due elettrodi ogni linea trasversale corrispondente all' interoculare, che si può ricercare nel modo ricordato, e che circonda, alle distanze menzionate, tutti i segmenti corporei.

Riferisco ora qualche esempio di questa carica indiretta della linea interoculare, mediante un' altra linea iperestetica trasversale corrispondente:

1) Elettrodo fisso sull' interoculare, pochi millimetri all'infuori dell' angolo esterno della rima destra. Leggera corrente faradica.

Discendendo coll' elettrodo mobile leggermente sulla cute, nella faccia anteriore dell' antibraccio destro, in senso longitudinale, ad un dato istante si verifica il fenomeno elettrico del contatto, e contemporaneamente quello oculare. Si segna sulla cute il punto preciso, e, ripetendo come sopra e per egual tratto il passaggio dell' elettrodo mobile lungo le due faccie laterali dell' antibraccio, si trova che i noti fenomeni si ripresentano in due punti, che sono allo stesso livello del primo. Congiungendo questi tre punti, si ottiene una linea esattamente trasversale, che viene segnata, e che si può continuare, volendo, anche nella faccia posteriore dell' antibraccio, fino a chiusura del suo circuito. Questa è una linea iperestetica trasversale dell' antibraccio, « corrispondente » alla linea interoculare. Dopo di ciò si toglie l' elettrodo che era fissato sull' interoculare, presso l' angolo dell' occhio destro, e si applica sopra un punto qualunque di questa nuova linea trasversale, segnata per tutta la faccia anteriore dell' antibraccio. Usando la stessa intensità di corrente, se si pone l' altro elettrodo mobile qualche centimetro sopra la linea e si fa poi discendere in basso fino ad incontrarla, in quell' istante, oltre al fenomeno elettrico del contatto, si verifica del pari il fenomeno oculare. Questo non si ottiene di nuovo, se non quando la stessa ricerca si ripete sopra un' altra fra quelle linee corrispondenti

all' interoculare, alle quali ho accennato, e che distano fra loro circa 6-12 cm. a seconda degli individui.

2) La figura qui a lato [Fig. 5], rappresenta appunto una linea iperestetica che attraversa le ultime quattro dita della mano destra, e che è in relazione col fenomeno oculare. L' esperienza si svolge come venne già detto a proposito di quella precedente:

Elettrodo fisso sull' interoculare, presso l' angolo esterno dell' occhio destro. La corrente faradica dev' essere qui proporzionalmente più intensa, causa la durezza della cute nella mano. Si discende coll'elettrodo mobile lungo un dito (faccia anteriore), e ad un dato istante si verifica il duplice fenomeno (fenomeno elettrico del contatto e fenomeno oculare). Si segna il punto preciso, e se la ricerca è ben condotta, è certo che per quel punto passa la linea iperestetica trasversale del dito, corrispondente all' interoculare, linea che si traccia nella faccia anteriore del dito medesimo, e che si può prolungare anche sul suo lato dorsale fino a circuito chiuso. Ripetendo la stessa manovra lungo tutte le altre dita fortemente estese in posizione normale, si trova ad uno stesso livello la continuazione della linea digitale trasversa.

Fig. 5.

Linea digitale trasversa del fenomeno oculare.

Ed ora viene il secondo tempo della ricerca:

L' elettrodo fisso, dall' angolo oculare viene trasportato sopra un punto qualsiasi della nuova linea segnata (v. figura). Quello mobile è fatto discendere lungo lo stesso o lungo un altro dito, e solo quando incontra la linea si ripete il fenomeno dell' occhio. Altre linee trasversali, corrispondenti all' interoculare, nelle ultime quattro dita di questo soggetto non esistono. La soprastante passa attraverso la palma della mano.

Queste stesse ricerche, che vennero compiute sopra una linea trasversale di un antibraccio, di un dito o di più dita della mano, si possono praticare, con eguale risultato, sopra un'altra linea trasversale corrispondente del tronco, e dell'arto inferiore. Così ad es., dopo trovata in una gamba una linea iperestetica trasversale corrispondente all' interoculare, caricandola coi due elettrodi (carica labile), al momento del contatto elettrico si determinerà egualmente il fenomeno oculare.

Ma noi abbiamo veduto più sopra, nel capitolo che tratta della « carica » delle linee iperestetiche, come non solo sia possibile caricare indirettamente una linea trasversale mediante un' altra trasversale, ma anche mediante una longitudinale « corrispondente ». Ora posso dire che dalle mie ricerche è risultato essere appunto la linea laterale del corpo, linea come si sa a tipo longitudinale, una che corrisponde a quella interoculare, che è di tipo trasversale. Infatti caricando un segmento qualsiasi della linea laterale del corpo, si produce, sincrono col fenomeno elettrico del contatto, il fenomeno oculare, che non si avvera invece caricando per es. una linea mediana (degli arti o del tronco). Fissato un elettrodo al lato ulnare di un dito mignolo, sopra un punto iperestetico appartenente alla sua linea laterale, il fenomeno oculare si produrrà ogni volta che l' elettrodo mobile, fatto decorrere in senso trasverso nelle due faccie laterali dei diversi segmenti corporei (faccia laterale interna ed esterna dei quattro arti, faccie laterali del capo, del collo e del tronco), incontrerà la linea laterale del corpo nel suo lungo giro. Ottimo anche in questo caso è l' esperimento di far discendere l' elettrodo mobile lungo una membrana interdigitale, ad incontrare il segmento corrispondente della linea. Resta quindi stabilito questo fatto, che cioè il fenomeno oculare costituisce la prova di controllo, ogni volta che usiamo la corrente elettrica per ricercare e segnare il preciso decorso della linea laterale del corpo. Ed è a vicenda, che così quest' ultima come quella interoculare si confermano nella loro esistenza, e si collegano con un rapporto reciproco.

Resterebbe ancora da dire come il fenomeno dell' occhio, oltre che nelle circostanze surricordate, si può ottenere, già ne feci un cenno, anche con altri passaggi dell' elettrodo mobile sempre su linee corrispondenti all' interoculare (trasversali o longitudinali), ma ne riparlerò in avvenire, desiderando per ora

di non render confusa la ricerca agli occhi ed alla mente di chi si trova per la prima volta al cospetto di questi interessanti fenomeni. Non posso però a meno di ricordare, che è necessaria la massima attenzione del soggetto, perchè egli sia in grado di avvertire il fenomeno oculare del quale abbiamo parlato, come gli altri de' quali più sotto parleremo.

Non si dimentichi infine, che tutti questi fenomeni ai quali dedico un breve capitolo, raramente compaiono al primo passaggio dell'elettrodo mobile attraverso la linea iperestetica che li comanda, ma bensì dopo 3-4 o più passaggi, e soltanto quando la linea è più volte « caricata » quelli cominciano a verificarsi, diventando poi tanto più pronti nella loro comparsa e più chiari nella loro manifestazione, anche riducendo al minimum l' intensità della corrente elettrica, quanto più s' insiste nella ricerca.

Nel primo capitolo si disse che la vibrazione spontanea e lontana della linea in condizioni normali generalmente è silenziosa, e solo con difficoltà avvertita dal soggetto. Ecco invece come questi esempi or ora riferiti dimostrano in realtà che, quando si tratta di particolari linee, che passano attraverso particolari regioni del corpo, la vibrazione a distanza è pur possibile, anche senza l'aiuto di alcun artifizio o di alcuna carica preliminare, sia essa chimica o fisica.

Lo stesso fatto vedremo ripetersi per es. nella carica della mediana del corpo (v. più innanzi il fenomeno del meato), in quella della linea paramediana (v. fenomeno testicolare) etc. In questi casi si può dire che la carica è « naturale », « fisiologica ».

D' altronde, se si desidera di rinforzare il fenomeno dell' occhio con una carica chimica della linea interoculare, che si vuol far vibrare a distanza, si può sostituire, nel caso presente, alla pennellatura di essenza, l' instillazione di un collirio.

La prova del collirio.

Se si versano poche goccie di una solita soluzione di solfato di zinco (0,30-0,40 %) nell' occhio in esame, il fenomeno oculare riesce assai più evidente per il soggetto, che lo avverte senza bisogno di prestarvi attenzione. Conviene però attendere qualche momento, come nelle prove colla senape, finchè è diminuita l' intensità del primitivo bruciore. Ripetendo allora tutte quelle ricerche che si fecero ad occhio normale, si noterà

che il fenomeno oculare riesce così assai rinforzato e consiste, più che in una debole sensazione di spasmo o di taglio trasverso come nel caso precedente, in un istantaneo bruciore dell' occhio, che pare come investito da una « fiammata ». Soltanto dopo parecchi minuti, cessando l'azione irritante del collirio, il fenomeno viene man mano perdendo della sua evidenza, e va riducendosi alla norma. L'esperimento è più sicuro e più preciso, mi parve, versando il liquido in un solo occhio, anzichè in ambedue. Quanto più limitata è in genere l' iperestesia artificiale di un segmento lineare, tanto più distinta riesce la ricognizione del fenomeno che si vuol produrre e studiare.

Sensazioni postume.

Quando venne un po' a lungo ricercato il fenomeno oculare, anche in condizioni normali, cioè senza l' instillazione preventiva di qualunque liquido, ed anche ricorrendo d'emblée alla carica indiretta mediante linee trasversali o longitudinali del corpo, senza che alcun elettrodo abbia toccata la linea interoculare o le regioni vicine all'occhio, l'osservato accusa per qualche tempo un po' di bruciore, di dolenzia, e talora anche qualche fosfeno, nonchè un leggero grado di ambliopia nell' occhio appartenente al lato del corpo in cui vennero, per la produzione del fenomeno, caricate le linee iperestesiche corrispondenti all' interoculare.

La linea boccale ed il fenomeno labiale.

La linea boccale.

Parallelamente alla linea interoculare soprastante, già descritta, decorre la linea boccale, che si stacca da un angolo della bocca, attraversa la guancia passando circa due dita trasverse sotto l' orecchio in corrispondenza dell'angolo mandibolare, gira nella parte posteriore del collo a livello della 3.ª - 4.ª vertebra cervicale, per continuare un eguale decorso attraverso la guancia opposta fino all' altro angolo della rima boccale, che sola ne interrompe il circuito. [Fig. 6]. È evidente l' analogia che corre fra questa nuova linea con quella interoculare, per il fatto che ambedue passano per gli angoli di due aperture naturali, cioè la boccale in questo, e la oculare nel primo

caso. Anzi desidero qui di aprire una parentesi per ricordare che la rima boccale, come quella oculare, è un limite divisorio costante fra alcuni territorî cutanei innervati dalle branche del trigemino (2.ª e 3.ª). E poichè è ancora aperta la parentesi entro la quale, per un istante, ci è pur permesso di esulare dal nostro campo, faccio ancora osservare, senza voler naturalmente concludere per l' identità, come una linea analoga, all' incirca allo stesso livello, nella regione posteriore del collo, segni il limite fra la 2.ª e la 4.ª radice cervicale posteriore nello schema di Kocher, ed in uno di Dejerine sull' innervazione radicolare della pelle.

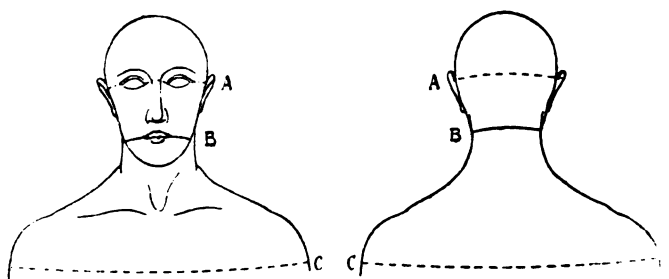



Fig. 6.

La linea boccale B-B in rapporto colla linea interoculare A-A e coll' *Halsrumpfgrenzlinie* C-C.

Per ricercare e segnare questa linea, basterà mantenere un elettrodo aderente ad un angolo della bocca, discendendo coll' altro presso poco allo stesso livello nella parte inferiore della faccia, e nella regione posteriore del collo. Il fenomeno elettrico del contatto, indicherà l' istante in cui l' elettrodo mobile incontra la linea in esame. Debbo però avvertire, che un tale metodo, nel caso che ci occupa, forse in causa dello spostamento che per le diverse posizioni del capo subisce la cute in questa regione a superficie irregolare, riesce piuttosto malagevole dando talora risultati erronei, in quanto che, spesso si attribuisce alla linea un percorso più alto di quello che essa tiene in realtà. Però la prova della misura, alla quale ho accennato ultimamente [1], nota essendo la distanza che intercede

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXIX. Fasc. I, 1913. Loco cit.

fra la rima oculare e la boccale, potrà mettere il ricercatore sulla giusta via, quand' egli sappia che la linea mantiene il suo decorso orizzontale, ad una distanza sempre eguale dalla interoculare. Se però la carica diretta della linea è infida per la sua precisa delimitazione, più sicura è quella indiretta. Nelle mie ricerche infatti io ho trovato generalmente, che la linea boccale è una corrispondente della linea interoculare (la prima sottostante). In base a questo fatto, basterà dunque fissare un elettrodo sopra un punto qualsiasi del decorso dell'interoculare (per es. in corrispondenza dell' angolo esterno di una rima), e discendere in basso coll' altro in senso perpendicolare, lungo la faccia ed il collo. Quando quest' ultimo elettrodo incontra la linea boccale, in qualsiasi suo segmento, si manifesta il fenomeno elettrico del contatto (e quello oculare). Per di più, se la linea oculare viene caricata coi due elettrodi (carica elettrica stabile), e si fa discendere leggermente lo spillo lungo la faccia, quand' esso arriverà sulla linea boccale il soggetto avvertirà il fenomeno del triplice contatto (v. s.). Un altro metodo consiste ancora nella « carica chimica » della linea che si vuol ricercare: se infatti è vero che nell' esaminando la linea boccale corrisponde all' interoculare, qualora si porti una goccia di una soluzione irritante (acido acetico — essenza di senape) ad un angolo della bocca, caricando la seconda linea colla corrente ed in modo labile, nell' istante in cui si avvera il fenomeno elettrico del contatto, il soggetto sentirà vibrare la prima in un punto del suo passaggio, cioè accuserà una puntura in corrispondenza dell' angolo boccale (carica indiretta di una linea trasversale mediante un' altra trasversale). Non si dimentichi infine, come lo stesso fenomeno elettrico del contatto diretto, che abbiamo detto infido per questa ricerca, può essere rinforzato dall' iperestesia artificiale colla striscia di senape, secondo il metodo sopra esposto.

Ciò vale dunque per una delle linee iperestesiche trasversali, corrispondenti alla boccale. Esistono però anche alcune linee longitudinali corrispondenti alla linea di cui si parla, e una fra queste è appunto la linea laterale del corpo, che, come abbiamo trovato, è pure una corrispondente all' interoculare. Se infatti si fissa un elettrodo sopra un punto qualunque del suo percorso (per es. laterale di un dito — segmento interdigitale etc.), quando il mobile discende lungo la faccia, nell' i-

stante in cui attraversa la linea boccale, si manifesta il fenomeno elettrico del contatto. Del resto, se vero è che la linea boccale è una corrispondente dell' interoculare, tutte le ricerche che servono per questa valgono per quella, e viceversa.

È quindi possibile far vibrare la linea boccale agli angoli della bocca (v. fenomeno labiale), caricando coi due elettrodi un segmento qualsiasi della laterale del corpo, per es. un suo breve tratto ulnare del dito minimo di una mano (carica di una linea trasversale mediante una longitudinale).

Il fenomeno labiale.

Parlando della linea boccale, si disse che essa, non solo per il suo decorso orizzontale ma altresì per la sua sede, è una linea corrispondente all' interoculare e, come tale, quando viene caricata coi due elettrodi (carica labile), determina infatti il fenomeno oculare al pari di tutte le sottostanti, che attraversano il tronco e gli arti ad una data distanza.

Ora debbo dire brevemente di un fenomeno speciale, che corrisponde sotto molti aspetti a quello oculare, e che chiamo « fenomeno labiale ». Esso consiste in una leggera sensazione di spasmo clonico nel muscolo orbicolare della bocca, apprezzabile però dall' osservato soltanto se egli contrae il muscolo stesso nell' atto di stringere fortemente le labbra.

Si è parlato in addietro di carica elettrica e di carica chimica; si potrebbe quasi parlare, in quest' ultimo caso, di « carica meccanica » di una linea iperestetica.

Il fenomeno, che è sempre contemporaneo a quello elettrico del contatto, si manifesta nelle medesime condizioni di esperimento, che vennero ricordate trattando di quello oculare e cioè, oltre che per la carica diretta anche per quella indiretta (carica elettrica labile), ogni volta che i due elettrodi incontrano una linea corrispondente alla boccale, sia essa di tipo trasverso, per es. del capo (l' interoculare è dunque una fra queste), del collo, del tronco e dei quattro arti, o sia di tipo longitudinale (e la laterale del corpo è un' altra fra queste).

Il fenomeno mammillare.

Mi sono già occupato brevemente in un mio lavoro [1] di una linea, ammessa da Seiffer e confermata dalle mie ricerche, la quale circonda il torace passando anteriormente per il centro delle papille mammarie, ed è detta perciò *linea intermammillare.*

In un lavoro successivo [2], parlando delle « linee di livello », ho poi ricordato come decorra anche nel braccio, alla stessa altezza, una linea iperestetica trasversale corrispondente, che venne anzi rappresentata in una figura [Fig. 11]. Quest' ultima linea brachiale, si noti bene, ha la stessa individualità che venne ultimamente attribuita da Flatau [3] alla *Halsarmgrenzlinie*, la quale non è altro che il segmento deltoideo continuativo della *Halsrumpfgrenzlinie.* Ma la divisione che c' è fra il torace e l' arto superiore in attitudine normale, l' interruzione fra la linea intermammillare propriamente detta e quella corrispondente del braccio, non esistono per il cervello, che può condizionare per es. le anestesie simmetriche degli arti superiori, sebbene divisi dal tronco.

Per incominciare ora l' esperimento che quì c' interessa, si cerchi e si segni un segmento della linea intermammillare, per es. nella metà destra del torace (faccia anteriore), fissando un elettrodo, come si disse in passato, al centro del capezzolo oppure ai suoi lati, e discendendo col mobile in senso longitudinale sul torace stesso, alla ricerca del noto fenomeno elettrico del contatto, che è il segnale di passaggio della linea.

Ciò fatto, se, restando fermo il primo elettrodo al torace si discende coll' altro lungo il braccio, pure in senso longitudinale, partendo alcuni centimetri al disopra del piano della mammella, si trova il punto in cui decorre la linea di livello dell' intermammillare, linea che si può segnare ad es., ripetendo la manovra, in tutta la faccia anteriore del braccio (prova elettrica del contatto di livello). Qualora invece si mantenga un elettrodo su questa linea trasversa del braccio, e coll' altro si discenda lungo il torace, ad incontrare il segmento

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXVIII. Fasc. II, 1912. Loco cit.
[2] *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXIX. Fasc. I, 1913. Loco cit.
[3] In Lewandowsky. Handbuch der Neurologie. Erster Band. II. Teil. 1910.

corrispondente, nell' istante in cui si produce il fenomeno elettrico del contatto, si ottiene del pari il fenomeno mammillare, il quale consiste in una leggera ed istantanea sensazione di tocco, o di formicolio, o di spasmo, che s' irradia trasversalmente dalla papilla, come se il suo apice venisse stirato verso l' arto da un filo invisibile. Ma il fenomeno si verifica egualmente, per la carica elettrica labile della linea brachiale di livello. Se infatti un elettrodo è fisso, come nella ricerca precedente, in un punto qualsiasi di questa linea, e il mobile di-

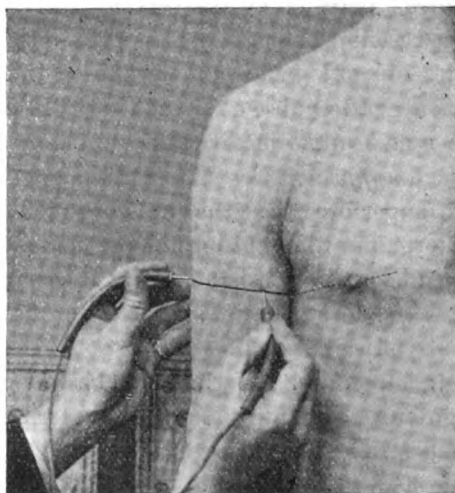



Fig. 7.

La carica elettrica labile praticata sulla linea brachiale (linea di livello) corrispondente a quella intermammillare del torace, determina una sensazione di contatto o di puntura al centro della papilla mammaria (Fenomeno mammillare).

scende per qualche centimetro in senso longitudinale sull'arto, nell' istante in cui incontra la medesima linea dando origine al fenomeno elettrico del contatto, si manifesta anche quello della papilla. [Fig. 7]. Lo stesso succede se l' arto, anzichè essere pendente, viene sollevato in una posizione qualsiasi. Avverto però che è necessario di eccitare ripetutamente i due segmenti lineari, quello brachiale e quello toracico, con cariche elettriche labili, prima di ottenere la vibrazione lontana della papilla.

Come si disse poi a proposito dei fenomeni surricordati, anche questo si può osservare caricando coi due elettrodi tutte le altre linee trasversali corrispondenti all' intermammillare, che solcano il tronco e gli arti ad una distanza fissa, e che si trovano con diversi metodi sui quali mi dilungherò in seguito. Uno fra questi, come si sa, consiste nel fissare un elettrodo sul segmento lineare in esame, discendendo coll' altro (lungo il tronco o lungo un arto) alla ricerca del fenomeno elettrico del contatto. Vedremo però come sia necessario, in questa prova elettrica del contatto (diretto e indiretto), di evitare coll' elettrodo fisso i punti d' incrocio, perchè non avvenga il distacco di altre linee iperestetiche.

Poichè nel soggetto nel quale venne compiuta questa indagine, la linea intermammillare (metà destra) ha la sua corrispondente longitudinale in una linea paramediana esterna dell' arto superiore destro (v. più innanzi il Cap. sulla linea paramediana del corpo), è possibile di ottenere il fenomeno anche colla carica labile di questa linea, fissando un elettrodo nel secondo spazio interdigitale contro la membrana, e trascorrendo coll' altro nella mano o nell' antibraccio in senso trasverso, fino all' incontro della linea stessa (carica di una linea trasversale mediante una longitudinale).

Parlando in passato della linea mediana dell' arto inferiore, abbiamo veduto come il suo segmento continuativo nella faccia anteriore del torace passava egualmente, almeno nei nostri soggetti d' esame, per il centro della papilla mammaria. Così è che lo stesso fenomeno mammillare ci può essere di aiuto per segnare nella faccia anteriore e posteriore dell' arto e del tronco il decorso di quella linea longitudinale assile, che possiamo anche chiamare *mammillare*, per analogia coll' intermammillare. Il fenomeno, in questo caso, consiste per lo più in una improvvisa sensazione di stiramento del capezzolo in senso longitudinale, anzichè in senso trasversale come nella ricerca precedente (v. analogia col fenomeno testicolare). Talvolta però si nota, in corrispondenza della papilla, una semplice pulsazione, che non può essere chiaramente differenziata da quella che si ha per la carica della linea intermammillare.

Si ottiene colla solita manovra della carica elettrica labile di un segmento qualsiasi della linea mediana. Per es.:

a) Elettrodo fisso sotto il capezzolo, sul decorso della linea,

mentre il mobile passa trasversalmente a diversi livelli nel lato anteriore del torace, dell' addome o dell' arto inferiore, ad incontrare la linea stessa.

b) Elettrodo fisso sulla linea assile del dito medio del piede, decorrendo il mobile attraverso il torace.

c) Elettrodo fisso come sopra, decorrendo il mobile attraverso la faccia anteriore dell' arto inferiore (coscia e gamba).

Non si dimentichi però, che quanto più lontano dalla mammella è il segmento lineare che viene caricato coi due elettrodi, tanto più difficile riesce la produzione del fenomeno. È necessario in questo caso eccitare prima la linea assile a diversi livelli con cariche ripetute, aumentando per qualche momento, se occorre, l' intensità della corrente. Questi avvertimenti valgono del resto soltanto per le prime prove. Quando la linea è ben « caricata » dalla spalla al piede, basterà aggredire nel solito modo coi due elettrodi soltanto la linea assile del 3.° dito del piede stesso, perchè il fenomeno si determini e la linea vibri a grande distanza, nel suo punto di passaggio alla papilla mammaria.

Così si ottiene il fenomeno mammillare, mediante la carica diretta di una linea longitudinale (mediana dell' arto inferiore corrispondente).

Per quanto poi riguarda la produzione del fenomeno a distanza, mediante la carica indiretta di altre linee longitudinali (mediana del corpo e degli arti superiori), si confronti l' ultimo Cap. sulla vibrazione delle linee assiali dei grandi segmenti corporei.

Rinforzo del fenomeno.

Per rendere molto più evidente il fenomeno sul quale ci siamo intrattenuti, basta porre una piccola goccia di una soluzione di essenza di senape nel centro del capezzolo. Allora il fenomeno mammillare consiste in una sensazione locale istantanea di bruciore o di puntura, e potrà essere facilmente accusato anche quando era incerto o faceva difetto in condizioni normali, specie colla carica lontana diretta o indiretta, trasversale o longitudinale, sia della linea intermammillare che di quella mammillare, la quale ultima non è altro, come si disse, che il segmento superiore della linea mediana ventrale dell' arto inferiore.

Rumpfbeingrenzlinie.

Si pensò che anche nell' addome dovesse esistere una particolare linea iperestetica trasversa, la quale ad arti inferiori virtualmente abdotti in un piano orizzontale (nella posizione cioè del loro accrescimento embrionale), fosse la continuazione delle linee assiali degli arti stessi, non altrimenti che nel torace havvi una linea determinata, *Halsrumpfgrenzlinie*, che ad arti superiori egualmente abdotti rappresenta la continuazione delle loro linee mediane (v. schemi di Scherrington, di Bolk, di Pansini etc. sull' innervazione segmentale cutanea).

In modo analogo a quello che si usa infatti per la ricerca dell' *Hals-Rumpfgrenze* colla prova elettrica del contatto [1], se si fissa un elettrodo sopra un punto della linea assile dorsale del 3.° dito di un piede, e si discende col mobile in senso perpendicolare lungo l' addome, per 10-15 cm. circa, cominciando poco sotto l' ombellico, ad un dato istante si presenta il solito fenomeno elettrico ad indicare il passaggio di una linea trasversale, che si può con eguale manovra dell' elettrodo mobile ripetuta a quello stesso livello nelle diverse faccie del tronco, trovare e segnare in tutto intero il suo percorso fino a circuito chiuso, come l' ombellicale, la xifoidea, l' intermammillare etc. Questa linea, stando alle mie ricerche, anteriormente passa nel mezzo della distanza che intercede fra l' ombellico e la sinfisi pubica o qualche cm. al disopra [Fig. 8], si prolunga ai lati tagliando circa alla metà o al 3.° superiore le due pieghe inguinali, gira ai lati forse quattro dita trasverse sotto le creste iliache, e continua posteriormente il suo decorso 6-8 cm. sopra il solco delle natiche, nella regione sacrale superiore. È bene del resto avvertire una volta per sempre, come la posizione di questa e di tutte le altre linee iperestetiche delle quali si parla, può variare, entro certi limiti, a seconda degli individui.

Quando la linea sia così ricercata ed esattamente segnata, si può invertire l' esperienza, cioè fissarvi sopra un elettrodo nel mezzo dell' addome, sulla direzione ad un dipresso della mediana del corpo, e trascorrere coll' altro attraverso le dita del

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria*. Vol. XXXVIII. Fasc. II. Loco cit.

piede destro o sinistro. Si potrà allora constatare, che soltanto quando l' elettrodo mobile passa sulla linea assile del dito medio (linea che è dunque un segmento di quella mediana dell' arto), si avvera il fenomeno elettrico del contatto, mentre sulle altre dita, se la corrente è molto leggera, non è nemmeno percepita. Perchè poi la linea trasversale di cui ci occupiamo, come vedremo meglio in seguito, è una « corrispondente » della *Halsrumpfgrenzlinie*, stando sempre l'elettrodo fisso sopra la prima, qualora si faccia scorrere il mobile nel torace, in senso longitudinale attraverso il 2.° spazio intercostale, si trova la seconda; e inversamente, se su questa si applica l' elettrodo, è possibile col mobile confermare l' esistenza di quella, sempre in base al noto fenomeno elettrico del contatto (carica elettrica indiretta). Fin qui dunque la parte puramente sperimentale. Desidero ora di richiamare alla mente del lettore una linea segnata nei nostri schemi sull' innervazione della cute, e lo faccio soltanto per associazione di idee, non allo scopo di identificare la linea dei diagrammi con quella della quale ho quì sopra parlato.

Nei vari schemi sull' innervazione radicolare sensitiva, è indicato con una linea speciale il limite fra la 12.ª radice dorsale e la 1.ª lombare anteriormente, nonchè la 3.ª sacrale posteriormente. Dietro i dettami di Thorburn, la linea tiene posteriormente un decorso quasi orizzontale e anteriormente, nell' addome, s' incurva verso il basso arrivando poco al disopra della sinfisi pubica. Analoga posizione mantiene secondo Kocher, che le attribuisce però, nel suo segmento posteriore, un tragitto nettamente orizzontale. Per Head la linea sta posteriormente in un piano inferiore, e descrive due angoli o due insenature in corrispondenza dell' articolazione sacro-iliaca, e sotto la piega inguinale. Secondo Wichmann il tratto posteriore è quasi orizzontale, e quello ventrale non discenderebbe sotto la piega inguinale. Viene poi Seiffer, che conferisce a questa linea il nome di *Rumpf-Beingrenze* (per analogia coll' *Hals-Rumpfgrenze*), e la fa decorrere posteriormente sotto l' articolazione lombosacrale con una leggera curva verso il basso, lateralmente un po' sotto la cresta iliaca, e anteriormente lungo la piega inguinale per incurvarsi sopra la sinfisi pubica. Collier e Stewart le attribuiscono al dorso un tragitto orizzontale come Kocher, e la rappresentano d' ambo i lati lungo le pieghe

inguinali, con due rette che convergono a formare un angolo in corrispondenza della regione pubica. Infine Flatau [1] non modifica il percorso ventrale generalmente attribuito a questa linea di confine, che chiama *Rumpfbeigrenzlinie*, ma bensì quello dorsale, che è piegato rapidamente in basso con due angoli ottusi. Prescindendo ora da tutte queste variazioni, è certo che al dorso, a livello circa dell' articolazione lombo-sacrale, e nell' addome, mantenendo quivi un decorso trasversale oppure più o meno obliquo in basso, passa una *Grenzlinie*, che divide il territorio cutaneo toracico o dorsale da quello lombare, e rispettivamente sacrale. Per quanto anzi si riferisce a quest' ultimo (Sacralkreis di Seiffer), rimando il lettore ad un mio lavoro precedente [2].

Ed ora è necessario che io esponga più chiaramente il mio pensiero, per non essere frainteso. Scrivendo questo breve capitolo, non intendo dunque di dire, e tanto meno di dimostrare, che quella linea iperestetica trasversa la quale passa posteriormente nelle vicinanze dell' articolazione lombo-sacrale, e anteriormente nell'addome fra l'ombellico e la sinfisi pubica, come risulta dall' esperienze quì sopra indicate, e come appare dalla figura che presento, debba sostituire la *Rumpfbeingrenzlinie* di Seiffer e di Flatau, ultimamente ricordata. L' identità sarebbe sostenibile, forse, per il segmento posteriore (12.ª D. e 3.ª S.) ma non per quello anteriore, perchè quì, ad unanime consenso, il limite fra la 12.ª D. e la 1.ª L. è rappresentato da una linea obliqua, che segue la piega inguinale o che le è parallela, e che s' incurva in basso sopra la sinfisi del pube. Quando verrà il momento di parlare delle linee iperestesiche oblique, dirò anzi come ce ne sono di quelle che seguono la direzione della piega suddetta, e potrebbe ben darsi ad es. che appunto una fra queste costituisca il segmento ventrale della *Rumpfbeingrenzlinie*.

Io ho voluto specialmente far rilevare, come quella stessa prova sperimentale che mette in evidenza l' iperestesia della *Halsrumpfgrenzlinie* ed il suo rapporto colle linee assiali degli arti superiori, ci mostra l' esistenza di una linea iperestetica trasversale del tronco, che ha grande analogia colla precedente,

[1] In Lewandowsky. Loco cit.
[2] Die Anästhesie in Reithosenform. Neurolog. Centralb. N. 23, 1909.

per il suo eguale rapporto colle linee assiali degli arti inferiori. Mi interessa anche di avvertire lo sperimentatore, che il segmento ventrale di questa linea, in realtà risulta spesso all' ispezione situato in un piano un po' più basso rispetto al segmento posteriore o dorsale; ma se l'osservato retrae l'addome, la differenza di livello scompare, per cui si è indotti a pensare che l' incurvamento verso il basso di questa e di altre linee trasversali della regione sotto-ombellicale, sia spesso imputabile alla rotondità cascante del ventre, più o meno accentuata naturalmente secondo gli individui. È certo che il ventre pendulo di un obeso o di una pluripara, si comporterà per es. in modo diverso, sotto questo aspetto, del ventre « a barca » di un meningitico.

Venga ora il resoconto di altre esperienze, le quali tendono a dimostrare, anzi dimostrano, secondo me, in modo inconfutabile, la realtà ed il vicendevole rapporto di quegli incroci che, come chiaramente risulta dalla figura quì riportata [Fig. 8], esistono fra le linee mediane degli arti superiori e l' ***Halsrumpfgrenzlinie*** alle spalle, nonchè di quelli che si formano all' addome fra le linee mediane degli arti inferiori, e quella linea iperestetica trasversa della quale ci siamo or ora occupati parlando della ***Rumpfbeingrenzlinie***.

1) Pennellatura longitudinale per la lunghezza di 6-8 cm. vicino il margine sternale destro, attraverso il 2.° spazio intercostale, usando della solita soluzione di essenza di senape (v. retro).

2) Pennellatura longitudinale per la lunghezza di circa 15 cm. che dall' acromion, seguendo la direzione della linea laterale del corpo, discende in basso fino a metà circa delle regione deltoidea destra. È necessario che qui la soluzione dell'essenza sia un po' più concentrata, in modo che anche sul deltoide non manchi il primitivo bruciore determinato dall' irritante.

3) Dopo queste cariche chimiche preliminari, se si carica coi due elettrodi la linea mediana dell' arto superiore destro, per es. nel suo segmento antibrachiale anteriore (carica elettrica labile), stando l' elettrode fisso, per comodità di ricerca, sulla linea assile ventrale del dito medio della mano, ogni volta che per il trascorrere dell' elettrodo mobile attraverso la linea assile dell'antibraccio si produce il fenomeno elettrico del contatto, vibrano contemporaneamente, dando all' osservato una

sensazione di puntura, tre brevi segmenti o tre punti, che appartengono alle due linee d' incrocio, in corrispondenza della sottile striscia d' iperestesia artificiale, e precisamente i due punti di passaggio dell' *Halsrumpfgrenzlinie* alla regione parasternale ed alla regione deltoidea [1], segnati nella figura colla croce N. 1 e N. 2, nonchè in alto, alla regione acromiale o nelle sue vicinanze, il punto di passaggio della linea mediana dell' arto nel suo giro sopra la spalla (+ 3). Vibra prima l'uno o prima l'altro, ma dopo poche cariche elettriche ripetute ininterrottamente, aumentando per poco, se è necessario, l'intensità della corrente faradica, e producendo una giusta iperestesia artificiale delle regioni sopra indicate, tutti tre i punti di passaggio vibrano nel medesimo istante, ed in modo che l' esaminato attento può percepire ed accusare la triplice sensazione.

Fig. 8.

La spiegazione nel testo.

Si istituisce quindi un' analoga ricerca per l' incrocio formato dalla linea mediana dell'arto inferiore destro con quella addominale trasversa, della quale abbiamo già parlato in questo Capitolo:

1) Pennellatura alla spalla lungo il margine superiore del m. cucullare, che attraversi la

[1] Ultimamente Flatau, già lo si disse, ha isolato dall' *Halsrumpfgrenzlinie* questo segmento deltoideo, che nella figura corrisponde alla linea tratteggiata in + 2 imponendogli il nome di *Halsarmgrenzlinie*. Come si vede, questo segmento laterale dell' *Hals-Rumpfgrenze* trova la perfetta corrispondenza in quell' altro, egualmente segnato con una linea tratteggiata in + 5, che tocca la linea mediana dell' arto inferiore omolaterale, e che è a sua volta il prolungamento della linea trasversale dell' addome, linea che secondo le mie ricerche surriferite è analoga e « corrispondente » all' *Halsrumpfgrenzlinie* del torace.

linea mammillare (o mediana dell' arto inferiore), virtualmente prolungata in alto nel suo giro attorno la spalla stessa. Mentre al deltoide, come si disse, occorre una soluzione piuttosto forte di essenza, quì invece basta una soluzione leggera, perchè questa regione è molto sensibile all' azione del rivulsivo.

2) Pennellatura longitudinale per 6-8 cm. nell' addome, fra la linea mediana del corpo e la mammillare, attraverso la nota linea iperestetica trasversale, che le incrocia ambedue.

3) Pennellatura analoga al fianco destro, attraverso il decorso orizzontale della medesima linea. (Sarà utile per il principiante che volesse ripetere quest' esperienze, cercare e segnare prima tutte le linee, per poter poi facilmente orizzontarsi circa la sede in cui dovrà produrre l' iperestesia artificiale).

4) Dopo queste pratiche preparatorie, in conformità a quanto si fece nel caso precedente, se si carica coi due elettrodi la linea mediana dell' arto inferiore destro, mentre un elettrodo sta fisso sull' assile del 3.° dito del piede, e l' altro attraversa la faccia anteriore della gamba o della coscia, al momento del fenomeno elettrico del contatto, che è quanto dire, ripetiamolo pure, al momento in cui l' elettrode mobile incontra la mediana dell' arto inferiore in un suo segmento qualsiasi, vibrano nel contempo tre punti delle due linee d' incrocio in corrispondenza della striscia di essenza, cioè i due punti di passaggio della linea addominale trasversa nella faccia anteriore dell' addome (+ 4) e al fianco destro (+ 5), oltre che in alto, il punto di passaggio della linea mediana dell' arto inferiore, nel suo giro sopra la spalla (+ 6). Anche quì, all' occorrenza, si insista colle cariche elettriche labili ininterrotte per la produzione contemporanea del triplice fenomeno, qualificato dal soggetto come una triplice sensazione di puntura o di bruciore, localizzata esattamente sul tragitto delle linee iperestetiche in esame.

Ma non basta ancora. Se queste due serie di esperienze dimostrano la corrispondenza ed il rapporto intimo esistente fra l' *Halsrumpfgrenzlinie* e la mediana dell' arto superiore da una parte, fra la nostra linea addominale trasversa e la mediana dell' arto inferiore dall' altra, una terza serie di esperienze, che sto per riferire, dimostra a sua volta il legame indissolubile e la relazione concorde che intercede, notisi bene, fra tutte queste quattro linee nel medesimo tempo. Infatti tutte le seguenti variazioni si possono osservare:

1) La vibrazione dei tre punti iperestetici nella regione del torace e della spalla destra (+ 1, + 2, + 3), ricordata nelle prime esperienze, anzichè per la carica elettrica labile della linea mediana dell' arto superiore, si verifica anche per una simile carica della linea mediana dell' arto inferiore.

2) Analogamente, la vibrazione dei tre punti iperestetici all' addome, al fianco destro ed alla spalla destra (+ 4, + 5, + 6), ricordata nella seconda serie di esperienze, si può produrre invece che colla carica elettrica della linea mediana dell'arto inferiore, per una eguale carica della linea mediana dell' arto superiore. (Esempio della carica indiretta di una linea trasversale, mediante una longitudinale).

3) La vibrazione spontanea del punto superiore (+ 3) all' esterno dell' acromion, dove gira l' assile dell' arto superiore, si ottiene:

a) colla carica elettrica labile dell' *Halsrumpfgrenzlinie.*

b) colla carica elettrica labile della linea trasversa addominale corrispondente.

4) Analogamente, la vibrazione spontanea del punto superiore (+ 6) alla spalla, dove gira l' assile dell' arto inferiore, si ottiene anche nei due modi sopra indicati in *a*) e in *b*). (Esempio della carica indiretta di una linea longitudinale, mediante una trasversale).

Prima di abbandonare però gli esperimenti riguardanti la esistenza e la corrispondenza perfetta di queste quattro linee iperestesiche e dei loro rispettivi incroci, ricordo come anche quì, per chi volesse controllare e completare l' indagine, si potrà con molto profitto ricorrere per es. al « rinforzo del fenomeno elettrico del contatto », o al « fenomeno del triplice contatto » (v. sopra), per ricercare e segnare con precisione fin da principio queste linee, prima di intraprendere le prove da me riferite sulla vibrazione spontanea di alcuni determinati punti del loro passaggio, coll' artifizio dell' iperestesia artificiale, e col metodo della carica elettrica (stabile solo nella prova del triplice contatto!), da praticarsi colle variazioni indicate sopra ciascuna linea separatamente.

Poichè a torto od a ragione mi sono qualche volta permesso di sconfinare dal puro campo sperimentale per metter

piede in quello clinico, termino col far notare che quella linea trasversale del tronco, che venne sopra posta in evidenza discorrendo della ***Rumpfbeingrenzlinie***, corrisponde al piano secondo il quale si dispongono certe para-anestesie, oltre che isteriche anche organiche, per mielite trasversa e per compressioni midollari da cause diverse (tumori — morbo di Pott — lussazioni o fratture della colonna vertebrale etc.).

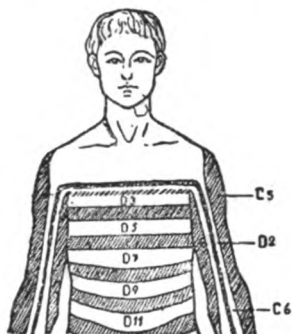



Fig. 9.

Schema dell' innervazione radicolare cutanea (Frenkel).

Per quanto poi riguarda il prolungamento verso l' alto ed il giro attorno la spalla delle linee assiali degli arti superiori, le quali d' altra parte, già lo sappiamo, sono in diretto rapporto coll' ***Halsrumpfgrenzlinie*** come risulta dalle mie esperienze dopo di quelle, compiute in altro campo, da Scherrington, da Bolk etc. bisognerà parlarne in seguito. quando studieremo le diverse linee iperestetiche in rapporto alla posizione dei diversi segmenti corporei. Frattanto, perchè si offre l' opportunità, non esito a riprodurre uno schema di Frenkel [Fig. 9] sull' innervazione radicolare cutanea, in base alle sue osservazioni sulle analgesie tabetiche, ed un altro recentissimo [Fig. 10] di un neurologo italiano, il Mattirolo, indicante la topografia dei disturbi sensitivi in un caso di siringomielia [1].

Fig. 10.

Topografia dei disturbi sensitivi in un caso di siringomielia (Mattirolo).

Come risulta dal primo e dal secondo schema, gli attenti ri-

[1] Mattirolo. Superposition des troubles moteurs et sensitifs a topographie radiculaire dans un cas de syringomyélie. *Revue Neurologique.* N. 13, 15 Juillet 1912.

cercatori non hanno fatto che seguire, nella loro indagine, il giro che la linea mediana (o una paramediana) dell' arto superiore compie attorno le spalle, prolungandosi sopra il livello dell' *Halsrumpfgrenzlinie*, secondo le mie indicazioni.

Il fenomeno del meato.

Fino ad ora io ho sempre parlato, in questi studî, di linee iperestesiche *cutanee*. Quest' ultimo appellativo venne conservato, perchè le ricerche sono incominciate e si sono svolte sul rivestimento cutaneo, cioè a dire sulla più vasta superficie del corpo. Ma non è da questo momento che io penso, come tutto questo sistema lineare abbia ben più profonde radici nell' architettura dei nostri tessuti, di quanto potrebbe sulle prime sembrare considerando la sua ultima e sola rappresentazione cutanea. .. ià il fenomeno oculare e quello labiale, dietro ricordati, cominciano difatti a metterci sulla via di una più vasta concezione dei fenomeni che ci occupano. In questi casi sembrerebbe che due aperture (l' oculare e la boccale) dovessero frapporsi come due abissi al trasporto della vibrazione, interrompendola d' un tratto e violando quella legge, già da me ricordata ultimamente, della « continuità » delle linee iperestetiche [1]. Nulla di tutto ciò. Il fenomeno dell' occhio è là per avvertirci come il segmento oculare della linea corrispondente conservi sempre il suo rapporto diretto col segmento essenzialmente cutaneo della linea stessa, e vibri all' unisono per la carica elettrica labile, diretta o indiretta, vicina o lontana. A chi poi domandasse fin d' ora come mai si possa concepire la realtà di questo segmento di linea iperestetica che taglia il bulbo oculare, e che pur ne disturba per un istante la funzione quando venga eccitato, si potrebbe rispondere che la linea interoculare attraversa gli occhi, come la linea assile solca il rispettivo segmento corporeo nella sua lunghezza, perchè la corteccia del cervello è la sede della sua rappresentazione centrale, e nello stesso tempo l' organo della sua proiezione periferica. Non diversamente hanno pensato Russel e Horsley, in rapporto alla linea mediana degli arti superiori. Lo stesso si può

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXIX. Fasc. I, 1913. Loco cit.

ripetere per la linea boccale. La rima non ne interrompe il circuito, perchè la continuità è mantenuta virtualmente dalla mucosa orale.

Non diversa dunque è la questione per la linea mediana del corpo, che qui ci tocca più direttamente per il suo rapporto col fenomeno del meato.

Nessuno ha mai pensato che questa linea sia segnata o proiettata soltanto sulla cute, perchè, come è noto, essa attraversa in qualche punto anche le mucose. Infatti l'emi-anestesia, che, come diceva Charcot, è una sindrome « géométriquement dimidié », in qualche caso se non in tutti, oltre che colpire la pelle, colpisce anche le mucose (labbra, lingua, gengive, palato molle, ghiande etc.). Eppure il suo limite preciso, talora se non sempre, come diremo in appresso, è quello indicato dalla linea mediana del corpo. Anche la linea intermammillare di Seiffer, in quanto passa attraverso i capezzoli, abbandona, sia pur per breve tratto, il suo tragitto veramente cutaneo.

Ora la conclusione di tali osservazioni, alla quale si vuol arrivare, è questa: che quando parliamo di linee iperestesiche *cutanee*, non intendiamo affatto di dire che queste linee siano una caratteristica esclusiva della cute. Che ad es. il tessuto delle mucose non ne resti escluso, oltre che dalle considerazioni sopra ricordate, viene anche chiaramente dimostrato dal fenomeno del meato e da quello linguale, che stiamo per descrivere. Ma forse v' ha ancora di più, ed ecco infatti che noi vedremo fra poco come un altro fenomeno, quello auricolare, ci presenterà la questione sotto un nuovo aspetto. E non sarà l' ultimo per certo, perchè in tutte le ricerche noi sulle prime non vediamo i fenomeni che nella loro apparente semplicità e superficialità, ignorando che la natura ama sempre di nascondersi. Anzi se mi fosse permesso di manifestare quì, almeno in parte, il mio pensiero circa queste linee iperestetiche, esorbitando da quel campo appena aperto in cui mi tiene la ricerca sperimentale, direi che il loro decorso non conosce tessuti, ma solo *direzioni*. Non ci sono differenze di sostanza nè ineguaglianze di forma per una segmentazione corporea, che è rappresentata nella corticalità cerebrale.

Il fenomeno del meato urinario, che per brevità io chiamo « del meato », è una funzione diretta della linea mediana del corpo,

ed indiretta di quella mediana degli arti. Esso consiste in una leggera ed istantanea sensazione di « tocco, o di spasmo, o di goccia cadente » in corrispondenza dello sbocco uretrale.

Carica di linee longitudinali.

Queste sono precisamente le linee assiali dei grandi segmenti corporei. Innanzi tutto, perchè il fenomeno, come si disse, è in dipendenza diretta della linea mediana del corpo (che bipartisce l' asta virile e quindi passa per il meato urinario), esso si verifica per la carica elettrica (labile) di questa. Infatti, mentre un elettrodo sta fisso sul suo decorso, per es. sul segmento frontale, o nel centro della glabella, o nel punto sopra ombellicale etc. il fenomeno si produce ogni volta che l' altro elettrodo, trascorrendo in senso trasversale, incontra la medesima linea a qualsiasi livello (capo, collo, tronco), così nella faccia anteriore che posteriore del corpo. Oltre a ciò, data la corrispondenza, da me dimostrata, fra la linea mediana del corpo e quella dei quattro arti, lo stesso fenomeno si avvera anche caricando coi due elettrodi la linea assile di ciascun arto superiore ed inferiore. L' esperienza vale naturalmente per il segmento ventrale come per quello dorsale di queste linee, ed è una conferma patente e potente di quanto si disse in passato [1] circa la loro esistenza ed il loro decorso. Se infatti si fissa un elettrodo sulla linea assile del dito medio di una mano (per es. nel giusto mezzo del polpastrello), e l' altro, animato come di regola da una leggera corrente faradica, viene condotto attraverso la faccia anteriore dei quattro arti e del tronco, la sensazione caratteristica della « goccia cadente » indicherà in modo preciso l'istante in cui l'elettrodo mobile attraversa la mediana di ciascun arto superiore, la mediana di ciascun arto inferiore (col suo prolungamento nel tronco), e la mediana del corpo. Eguali risultati si ottengono se l' elettrodo fisso, anzichè sopra un segmento qualsiasi della mediana del corpo o di un arto superior., sta sulla mediana di un arto inferiore (per es. sulla linea assile dorsale del 3.° dito di un piede). Non è del resto indispensabile di caricare un lungo segmento delle grandi linee mediane; basta coi due elettrodi operare la carica labile del segmento frontale della mediana del corpo, o della linea assile

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXVIII. Fasc. II. Loco cit.

del 3.° dito o dito medio, così di una mano come di un piede. Quello che è necessario invece di ritenere, che ho già detto più sopra e che ora ripeto, è questo: che cioè il fenomeno in esame, come tutti gli altri analoghi, generalmente non compare alla prima carica elettrica della linea specifica, ma solo dopo rinnovazione della stessa per 3-4 e più volte, che è quanto dire solo dopo che l' elettrode mobile è stato condotto ripetutamente e di seguito da una parte e dall' altra attraverso la linea stessa, quasi che questa abbisognasse di una sommazione di stimoli per divenire buona conduttrice, e trasportare la vibrazione a distanza fino ad una stazione centrale.

Carica di linee trasversali.

Come esistono negli arti e nel tronco delle linee iperestetiche trasversali « corrispondenti » alla linea interoculare (ved. retro), così esistono delle linee trasversali, scaglionate ad una certa distanza fra loro (6-12 cm.), che sono « corrispondenti » alla linea longitudinale mediana del corpo. Siccome poi quest'ultima corrisponde a sua volta, già lo vedemmo, alla linea mediana di ciascun arto, così succede che ogni linea trasversale corrispondente alla mediana del corpo, è tale anche rispetto alla mediana di un arto. Per non dire delle altre, che in seguito impareremo a ricercare ed a segnare, già sappiamo che una di queste linee trasversali corrispondenti alla mediana del corpo o di un arto, è per es. l' *Halsrumpfgrenzlinie*. Non occorre dunque che caricare nel solito modo coi due elettrodi questa linea per ottenere, sempre sincrono col fenomeno elettrico del contatto, quello del meato. Che se poi si desiderasse di ricercare in un arto qualunque un' altra linea iperestetica trasversale della medesima corrispondenza, si potrà anche quì fissare un elettrodo sopra un punto qualsiasi dell' *Halsrumpfgrenzlinie*, e discendere coll'altro superficialmente sulla pelle, lungo l'arto.

Il fenomeno elettrico del contatto e quello del meato, si produrranno ogni volta che l' elettrodo mobile incontra una di queste linee trasversali corrispondenti (V. Fig. 12). Segnato allora uno di questi punti, per es. nella faccia anteriore di un antibraccio e un altro in ciascuna delle due faccie laterali, tutti tre si congiungano con una linea trasversale. Questa è appunto quella cercata, che si può a sua volta caricare coi due elettrodi (carica labile), come venne detto per le linee trasverse

corrispondenti all' interoculare, dando origine egualmente al fenomeno del meato.

Rinforzo del fenomeno.

Se si porta una goccia di una debole soluzione acida (per es. di acido acetico) nel meato urinario, il fenomeno riesce molto più distinto e consiste allora, anzichè in una leggera sensazione di spasmo o di « goccia cadente », in una sensazione improvvisa di puntura o di bruciore allo sbocco dell' uretra.

Sensazioni postume.

Se le ricerche vennero prolungate, talora l' esaminato accusa per qualche tempo un certo grado di tenesmo, o ha minzioni imperiose. Questi postumi si hanno anche se la carica elettrica labile fu sempre indiretta, che è quanto dire anche se interessò fin dapprincipio ed esclusivamente linee longitudinali o trasversali « corrispondenti » alla mediana del corpo, senza che quest' ultima sia mai stata sottoposta ad una carica diretta.

Il fenomeno linguale.

Il fenomeno linguale, che è egualmente in dipendenza della linea mediana del corpo, si ottiene nelle identiche condizioni sperimentali necessarie per la produzione di quello del meato, cioè colla carica elettrica labile della linea mediana del corpo, degli arti superiori e di quelli inferiori, e con quella delle linee trasversali del tronco e degli arti, linee che devono essere però sempre « corrispondenti », come sopra si fece notare, a quelle assili longitudinali.

Poichè il fenomeno generalmente non è apprezzabile, come è invece il primo, in condizioni normali, senza l' aiuto di una carica chimica, un metodo per metterlo in evidenza è il seguente: nel soggetto d' esame si porta con un pennello sui margini della lingua una leggera soluzione di acido acetico. Dopo qualche momento, quando è un po' diminuito il bruciore, si possono ripetere tutte le ricerche già ricordate nel capitolo precedente, e si assisterà così alla produzione del fenomeno, il quale

consiste essenzialmente in una sensazione momentanea di « puntura o di tocco » in corrispondenza dell' apice della lingua. L' osservato tiene la bocca chiusa, ed avvisa prontamente, con un breve suono inarticolato, la sua comparsa, che è dunque contemporanea a quella del fenomeno del meato, per la carica diretta o indiretta, vicina o lontana, di linee iperestetiche determinate, a noi già note.

La linea paramediana del corpo ed il fenomeno testicolare.

La linea paramediana del corpo.

Se si fissa un elettrodo sulla linea assile del dito medio di una mano o di un piede, trascorrendo col mobile attraverso la fronte, mediante il fenomeno elettrico del contatto (e del meato), come venne già detto altre volte, si trova il segmento frontale della linea mediana del corpo. Qualora invece il primo elettrodo sia fissato a ridosso della membrana nel 2.° spazio interdigitale, per es. della mano destra, passando coll' altro, diretto da destra verso sinistra, attraverso la fronte, si trova il punto di passaggio della linea paramediana destra, e se l' elettrodo viene trasportato nel 3.° spazio interdigitale, con analoga manovra si trova il punto di passaggio della linea paramediana sinistra del corpo. Ripetendo le medesime ricerche coll' elettrode mobile a diversi livelli del tronco, come nel torace e nell' addome, nel capo e nel collo, si possono così segnare in tutto il loro decorso le due linee paramediane, che, alla distanza di circa 1 cm. decorrono parallele alla linea mediana del corpo. Anzichè fissare un elettrodo nei due spazi interdigitali della mano, si può fissare nei due spazi interdigitali corrispondenti del piede, avvertendo però che quì l' ordine è inverso in quanto che, per questa ricerca, il 2.° spazio interdigitale di una mano corrisponde al 3.° spazio interdigitale del piede omolaterale. Chi poi è addestrato nell' indagine, senza bisogno di ricorrere a questo metodo della vibrazione lontana di linee iperestetiche corrispondenti per segnare una paramediana del corpo, può trovare direttamente colla prova della grafite (iperestesia termica per il freddo) un punto del suo passaggio, a breve distanza dalla mediana del corpo. Trovato il punto, per es. all' addome o alla fronte, basta fissarvi un elettrodo per distaccare poi col mobile,

trascorrente in senso trasversale, la linea in tutto il suo circuito (capo, collo, tronco). Anche quì una più esatta delimitazione della linea si potrà avere coll' aiuto della « carica chimica » (v. retro), col « rinforzo del fenomeno elettrico del contatto », colla prova del « triplice contatto » etc. Per il momento non posso essere più preciso circa il decorso e le corrispondenze di queste linee paramediane del corpo; qualche lacuna sarà però colmata nella seconda parte di questo capitolo, in cui si tratta del fenomeno testicolare. Desidero intanto di porre l' esistenza della linea paramediana del tronco, o paramediana del corpo *sensu strictiori*, coll' osservazione clinica che l' emianestesia organica, come è noto, anzichè arrestarsi esattamente alla linea mediana del corpo, talora invade per circa 1 cm. anche la metà opposta del lato sano. Una figura di Roussy [1], che riproduco [Fig. 11], mette chiaramente in evidenza questo fatto. Ciò non vuol dire, naturalmente, che questo limite divisorio sia con precisione rappresentato da una nostra linea paramediana, ma ben però il fenomeno patologico è l' esponente di una segmentazione corporea, che corrisponde in modo perfetto alla direzione tracciata dalla linea stessa.

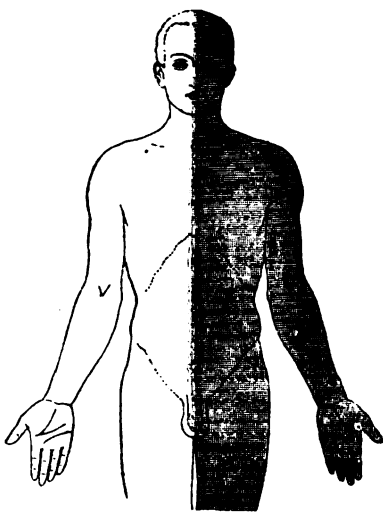



Fig. 11.

Emianestesia cerebrale di origine organica (Roussy).

Il fenomeno testicolare.

Come il fenomeno linguale e del meato sono in dipendenza diretta della linea mediana del corpo, così quello testicolare, che sto per descrivere, è in relazione colle due linee paramediane del corpo. Esso consiste in una leggera sensazione di « tocco o di pressione », che parte dal polo inferiore di un testicolo e si propaga talvolta verso il canal inguinale, come se il testicolo

[1] La pratique Neurologique. P. Marie etc. Masson. Paris 1911.

stesso venisse da un filo interno leggermente sollevato per un istante. Contemporaneo come di regola al fenomeno elettrico del contatto, si ottiene colla carica elettrica labile di una paramediana del corpo, o di linee iperestesiche longitudinali e trasversali di qualsiasi segmento corporeo, sempre però « corrispondenti » alla prima.

Carica di linee longitudinali.

Oltre che caricando coi due elettrodi una o l' altra delle due linee paramediane del corpo in due punti qualunque del loro decorso (carica diretta), il fenomeno si verifica dunque per la carica di alcune linee longitudinali corrispondenti. Queste linee longitudinali corrispondenti, sono precisamente la paramediana destra e sinistra di ciascun arto superiore ed inferiore, che decorrono parallelamente alla mediana dei rispettivi arti, girando nel 2.° e nel 3.° spazio interdigitale. Se il lettore osserva le fig. 3 e 4 intercalate in una precedente pubblicazione [1], una delle quali viene qui riprodotta nell' ultimo cap. [Fig. 15], e aggiunge ai lati di ciascuna delle linee longitudinali ivi indicate (linee assili dei grandi segmenti corporei) due altre linee a quelle parallele e passanti, negli arti, rispettivamente per il 2.° e 3.° spazio interdigitale, avrà rappresentato il decorso di tutte le linee paramediane longitudinali del corpo.

Non altrimenti quindi che, come abbiamo veduto, le linee mediane o assili dei quattro arti sono le corrispondenti longitudinali del fenomeno linguale e del meato (in dipendenza diretta della mediana del corpo), così le due linee paramediane di ciascun arto sono le corrispondenti longitudinali del fenomeno testicolare (in dipendenza diretta delle due paramediane del corpo).

La tecnica della ricerca è semplice. Considerando ad es. l' arto superiore destro esteso in posizione normale, stando cioè la palma della mano rivolta all' innanzi, per caricare la sua ***paramediana esterna***, basta fissare un elettrodo nel 2.° spazio interdigitale, spingendolo contro la membrana, mentre l' elettrodo mobile, diretto dalla faccia esterna a quella interna o viceversa, attraversa un segmento qualsiasi dell' arto. Ad un dato istante si produrrà il fenomeno elettrico del contatto, ad

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria*. Vol. XXXVIII. Fasc. II. Loco cit.

indicare che l' elettrodo mobile trovasi sulla linea paramediana. In quell' istante, ma solo però dopo che la carica elettrica labile venne ripetuta 5-10 o più volte di seguito, si verifica anche il fenomeno del testicolo destro, perchè appunto la linea paramediana esterna dell' arto superiore destro corrisponde indirettamente alla paramediana destra del corpo, dalla quale ultima dipende il fenomeno del testicolo omolaterale.

Per caricare invece la *paramediana interna* dello stesso arto, basterà ripetere un' eguale manovra, fissando però l' elettrodo stabile nel 3.° spazio interdigitale. In questo caso, contemporaneamente al solito fenomeno elettrico del contatto, si avrà il fenomeno del testicolo sinistro, perchè appunto la linea paramediana interna dell' arto superiore destro corrisponde indirettamente alla paramediana sinistra del corpo, dalla quale ultima è comandato il fenomeno del testicolo omolaterale.

Quello che vale poi per le due linee paramediane dell' arto superiore destro, vale per le due paramediane dell' arto inferiore corrispondente colla differenza, già notata poco fa, che in questo la linea paramediana esterna passa naturalmente per il 3.° anzichè per il 2.°, e la paramediana interna passa per il 2.° anzichè per il 3.° spazio interdigitale del piede. Non occorre dire, che le due paramediane dell' arto inferiore si prolungano in alto anche nel tronco girando alla spalla parallele al decorso già fissato della mediana dell' arto stesso, e nemmeno aggiungere che queste, come le altre ricerche analoghe, valgono non solo per la carica del segmento anteriore o ventrale, ma anche per quella del segmento posteriore o dorsale di ciascuna linea iperestetica in esame.

Per la più esatta comprensione dei rapporti, fissiamo intanto quì sotto le corrispondenze del fenomeno testicolare, che si ottiene per la vibrazione delle linee paramediane negli arti di destra e in quelli di sinistra:

Arto superiore ed inferiore destro	Carica della paramediana esterna = fenomeno del testicolo destro.
	Carica della paramediana interna = fenomeno del testicolo sinistro.
Arto superiore ed inferiore sinistro	Carica della paramediana esterna = fenomeno del testicolo sinistro.
	Carica della paramediana interna = fenomeno del testicolo destro.

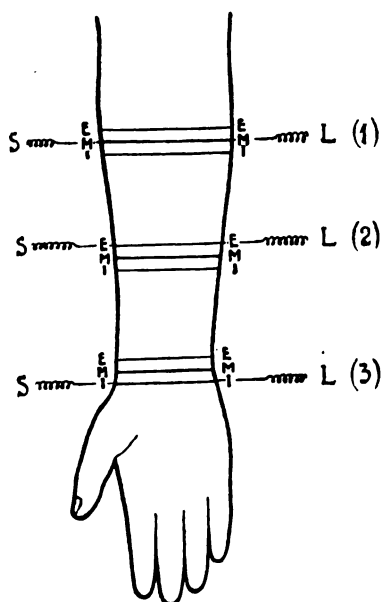



Fig. 12.

Antibraccio destro. S elettrodo stabile. L elettrodo labile decorrente in senso longitudinale nella faccia interna dell' arto.

Le linee M-M sono le corrispondenti trasversali della linea mediana o assile dei 4 arti, e di quella del corpo. La carica elettrica labile di ciascuna, determina il fenomeno linguale e del meato (1).

Le linee E-E sono le corrispondenti trasversali della linea paramediana esterna dell'arto stesso, di quello inferiore corrispondente, e di quella destra del corpo. La carica elettrica labile di ciascuna, determina il fenomeno del testicolo destro (2).

Le linee I-I sono le corrispondenti trasversali della linea paramediana interna dell' arto, di quello inferiore corrispondente, e di quella sinistra del corpo. La carica elettrica labile di ciascuna, determina il fenomeno del testicolo sinistro (3).

Si sappia infine che, analogamente a quanto si disse per la produzione del fenomeno linguale e del meato, e a quanto si dirà per il distacco delle linee assili dei grandi segmenti corporei, anche il fenomeno testicolare si ottiene, fissato per es. un elettrode nel 2.° o nel 3.° spazio interdigitale di una mano o di un piede di destra, ogni volta che il mobile attraversa la faccia anteriore dell' arto superiore ed inferiore dello stesso lato non solo, ma anche quando attraversa la faccia anteriore dell' arto superiore ed inferiore di sinistra, o la faccia anteriore del tronco, e incontra una linea longitudinale paramediana corrispondente. Non è quindi indispensabile, per la produzione del fenomeno, la carica diretta delle due linee paramediane di ogni singolo arto. Ho notato anche, che il fenomeno del testicolo sinistro, generalmente è più tardo a comparire di quello del testicolo destro.

Carica di linee trasversali.

Come esistono negli arti e nel tronco delle linee iperestetiche trasversali « corrispondenti » alla linea mediana del corpo, ed in rapporto col fenomeno linguale e del meato, così esistono delle linee trasversali « corrispondenti » alla linea paramediana del corpo, ed in relazione col fenomeno testicolare.

Ricercata e segnata per es. in un arto superiore di destra, e nel modo ricordato in addietro, una linea trasversale corrispondente alla longitudinale mediana del corpo, la linea cutanea iperestetica immediatamente soprastante e quella immediatamente sottostante (alla distanza media di 1 cm.), sono le corrispondenti trasverse delle due linee paramediane destra e sinistra del corpo.

La carica elettrica labile sopra la prima, che è dunque l' intermedia fra le altre due, determina il fenomeno linguale e del meato, mentre la carica di queste ultime due vicine determina il fenomeno testicolare [Fig. 12].

È da notare poi, che delle due paramediane trasverse segnate, poniamo sempre nell' arto superiore destro pendente in posizione normale, quella superiore corrisponde direttamente alla paramediana esterna dello stesso arto superiore e di quello inferiore omonimo, e conseguentemente alla paramediana destra del corpo, mentre la paramediana trasversale inferiore corrisponde direttamente alla paramediana interna dei due arti, e di conseguenza alla paramediana sinistra del corpo [Fig. 13]. Così è che la carica elettrica labile della paramediana superiore determina il fenomeno del testicolo destro, e la carica della paramediana inferiore determina il fenomeno del testicolo sinistro [1]. Ciò vale, naturalmente, anche per tutte le coppie di linee trasversali corrispondenti alle paramediane, che si potrebbero ricercare e segnare così nell' arto inferiore destro, che nella metà corrispondente del tronco.

Le nozioni quì esposte sono sufficienti, io credo, per rendere comprensibile un' altra figura che presento [Fig. 14], e che riproduce dal vero un' esperienza praticata in un soggetto a questo scopo, nella faccia anteriore del suo antibraccio destro.

La linea longitudinale M indica un segmento della linea mediana (assile) dell' arto, segnata in base al fenomeno elet-

[1] Non mi è riuscito di produrre il fenomeno del testicolo sinistro anzichè del destro, colla carica elettrica labile della linea longitudinale paramediana esterna, o della trasversale paramediana superiore. Quand' anche le ulteriori indagini, che completeranno e spesso correggeranno quelle già praticate, mostrassero però la possibilità di una simile sostituzione, l' esperienza non perde del suo valore fondamentale perchè, a prescindere dal fatto specifico che la carica di una data linea produce il fenomeno di cui si tratta a destra, e la carica di un' altra lo produce a sinistra, resta fisso e provato il fatto generico, che eccitando colla corrente elettrica alcuni determinati punti, o alcune determinate linee iperestetiche longitudinali o trasversali in qualunque parte del corpo, si ottiene il « fenomeno testicolare ».

trico del contatto, coll' elettrodo mobile trascorrente in senso trasversale e a diversi livelli nella faccia anteriore dell' arto, stando l' elettrodo fisso al polpastrello del dito medio sulla linea assile del medesimo. La linea longitudinale E indica un segmento della paramediana esterna dell' arto (2.ª linea interdigitale), segnata con analoga manovra, stando l' elettrodo fisso a ridosso della membrana nel 2.° spazio interdigitale.

Fig. 13.

Corrispondenza fra linee iperestetiche longitudinali e trasversali dell' arto superiore destro (faccia anteriore).

Delle 3 linee longitudinali, M è la mediana, E la paramediana esterna, e I la paramediana interna dell' arto. Delle 3 linee trasversali, M è corrispondente alla prima, E alla seconda, e I alla terza longitudinale.

La linea longitudinale I indica un segmento della paramediana interna dell' arto (3.ª linea interdigitale), segnata come sopra, stando un elettrodo aderente alla membrana nel 3.° spazio interdigitale.

Le linee trasversali segnate colle medesime lettere E, M, I indicano i segmenti di tre linee iperestetiche trasversali, che circondano l' arto in tutta la sua periferia. La linea trasversale M è una corrispondente alla longitudinale mediana dello stesso arto, di quello inferiore, e alla linea mediana del corpo, e venne segnata in base al solito fenomeno elettrico, discendendo coll' elettrodo mobile lungo l' antibraccio, mentre quello fisso stava alla regione deltoidea del braccio sul decorso dell' *Halsrumpfgrenzlinie* (prova elettrica del contatto indiretto). La linea trasversale E è una corrispondente alla paramediana esterna dell' arto (quindi alla paramediana destra del corpo), e venne segnata discendendo coll' elettrodo mobile lungo l' antibraccio, stando quello fisso nel 2.° spazio interdigitale. La linea trasversale I è una corrispondente alla paramediana interna dell' arto (quindi alla paramediana sinistra del corpo), e venne segnata discendendo coll' elettrodo mobile lungo l' antibraccio,

stando quello fisso nel 3.° spazio interdigitale, sempre contro la membrana omonima, fra le dita avvicinate.

Ciò fatto e ciò detto, passiamo al secondo tempo dell'esperienza. Impiegando la solita intensità di corrente faradica usata per queste ricerche preliminari, e procedendo alla carica labile di ognuna di queste sei linee segnate in nero (3 longitudinali e 3 trasversali), si determina il fenomeno del meato e quello dei due testicoli, secondo le regole che qui sotto vengono esposte:

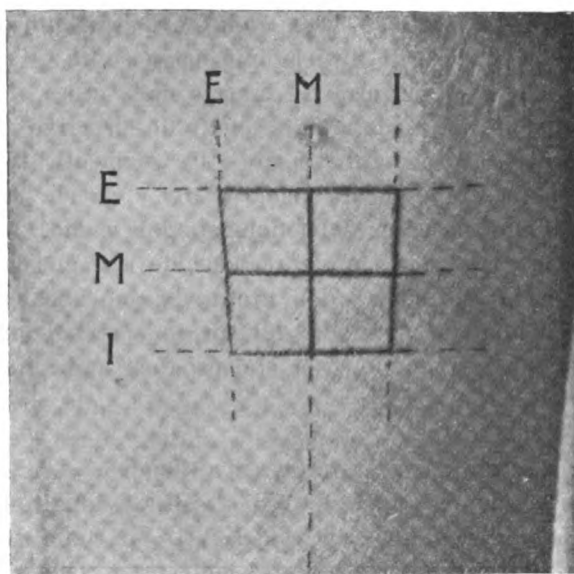



Fig. 14.

La croce del fenomeno del meato ed il quadrato del fenomeno testicolare.

Faccia anteriore dell' antibraccio destro. La linea longitudinale M rappresenta un segmento della linea mediana (linea assile) dell' arto superiore. La linea longitudinale E rappresenta un segmento della paramediana esterna, o destra, o 2.ª interdigitale dell' arto. La linea longitudinale I rappresenta un segmento della paramediana interna, o sinistra, o 3.ª interdigitale dell' arto. I tre segmenti trasversali appartengono a linee iperestetiche, rispettivamente « corrispondenti » alle longitudinali, che circondano l'arto in tutta la sua periferia. Colla carica elettrica labile delle due linee M-M si determina il fenomeno del meato, con quella delle due linee E-E il fenomeno del testicolo destro, e con quella delle due linee I-I il fenomeno del testicolo sinistro.

Fenomeno del meato. Si ottiene:

I. Caricando coi due elettrodi (carica labile) la linea longitudinale M, perchè è l' assile dell' arto, e come tale corrispondente alla mediana del corpo, che comanda direttamente il fenomeno. (Esempio della carica di una linea longitudinale mediante un' altra longitudinale).

II. Caricando coi due elettrodi la linea trasversale M, perchè è una linea corrispondente all' assile dell' arto, e quindi alla mediana del corpo. (Esempio della carica di una linea longitudinale mediante un' altra trasversale).

III. Se un elettrodo è fisso sopra un segmento qualsiasi della croce centrale, e l' altro mobile passa sopra gli altri tre, ogni volta che esso incontra un braccio della croce, il soggetto accusa il fenomeno. Se per es. l' elettrodo descrive un semicerchio ininterrotto per attraversare i tre segmenti, il soggetto sente distintamente al meato urinario tre « goccie cadenti ». Questa è dunque la croce del fenomeno del meato, fenomeno, che, come si sa, si può rinforzare ponendo una goccia di una soluzione acida allo sbocco dell' uretra. Si può anche sostituire il fenomeno linguale a quello del meato, perchè sono corrispondenti, come sappiamo, o si può produrli ambedue contemporaneamente.

Fenomeno del testicolo destro. Si ottiene:

I. Caricando coi due elettrodi la linea longitudinale E, perchè è la paramediana esterna dell' arto, e come tale corrispondente alla paramediana destra del corpo, che condiziona il fenomeno del testicolo destro.

II. Caricando coi due elettrodi la linea trasversale E, perchè è una linea corrispondente alla paramediana esterna dell' arto, e quindi alla paramediana destra del corpo.

III. Caricando coll' elettrodo mobile una delle due linee E, mentre il fisso è posto sull' altra.

Fenomeno del testicolo sinistro. Si ottiene:

I. Caricando coi due elettrodi la linea longitudinale I, perchè è la paramediana interna dell' arto, e come tale corrispondente alla paramediana sinistra del corpo, che tiene sotto il suo dominio diretto il fenomeno del testicolo sinistro.

II. Caricando coi due elettrodi la linea trasversale I, per-

chè è una linea corrispondente alla paramediana interna dell' arto, e quindi alla paramediana sinistra del corpo.

III. Caricando coll' elettrodo mobile una delle due linee I, mentre il fisso riposa sull' altra.

E questo è il quadrato del duplice fenomeno testicolare, che si ripresenta alla distanza di 6-12 cm. in ciascun arto superiore od inferiore e nel tronco.

Sensazioni postume.

Se le ricerche si sono protratte, l' esaminato accusa poi ai due testicoli, o a quello su cui si è aggirata l' indagine, un leggero dolore che può durare qualche ora, anche se non vennero mai caricate direttamente le due linee paramediane del corpo.

Il fenomeno auricolare.

Descrivendo ultimamente il decorso della linea laterale del corpo [1], abbiamo veduto che essa discende dal vertice del capo alla faccia laterale del collo, passando in corrispondenza del forame uditivo, come appare dalla fig. 1 del sotto citato lavoro, nella quale è rappresentato il segmento cefalico della linea.

Ora io devo avvertire, che quando si carica coi due elettrodi la linea in discorso, il fenomeno elettrico del contatto è accompagnato da un altro fenomeno, che corrisponde per molte analogie a quello oculare, a quello del meato e del testicolo, e che chiamo il « fenomeno auricolare ». Esso consiste in ciò, che la carica della linea determina un istantaneo perturbamento della funzione uditiva, non altrimenti che la carica di quella interoculare produce un fugace oscuramento della funzione visiva.

In condizioni normali il fenomeno è così poco evidente per l' esaminato, da essere valutabile solo durante l' audizione di un suono uniforme e leggerissimo. È però possibile di rinforzarlo, chiudendo l' orecchio in esame per formare una cassa di risonanza, ciò che si ottiene facilmente se il soggetto preme il trago contro il meato, con un dito mantenuto immobile.

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXVIII. Fasc. II. Loco cit.

In questa condizione di esperimento, il fenomeno auricolare consiste nella percezione di un « leggero battito d' orologio », che viene avvertito dall' osservato attento, ad onta che l' occlusione del condotto uditivo provochi da per se un rumore che disturba l' udizione. Avverto ancora una volta, che così questo come gli altri fenomeni analoghi, si verificano solo per la carica labile della linea iperestetica (v. sopra), cioè soltanto nell' istante in cui, stando un elettrodo fisso sopra un suo segmento, quello mobile strisciando sulla cute, attraversa in un altro punto qualsiasi del suo decorso la linea stessa, e produce il noto fenomeno elettrico del contatto (puntura ai due elettrodi). Non si dimentichi poi, che anche quì è necessario di ripetere qualche volta il passaggio dell' elettrodo mobile attraverso il segmento lineare, perchè si produca il fenomeno. Ecco un' esperienza:

Il soggetto chiude nella maniera ricordata l' orecchio destro, coll' indice della mano sinistra. Fissando un elettrode in un punto qualunque della linea laterale del dito mignolo destro (lato ulnare), punto che si può prima ricercare ad es. colla prova della grafite o con quella del fenomeno oculare come sopra si disse etc., il fenomeno auricolare si manifesta ogni volta che l' elettrodo mobile, trascorrendo in senso trasversale nei varî segmenti corporei, s' imbatte in un tratto qualsiasi della lunga linea laterale del corpo, per es. allo stesso lato del dito mignolo in vicinanza dell' elettrodo fisso, nella faccia laterale di ogni altro dito, in ciascuna membrana interdigitale, al lato interno di un antibraccio, al lato esterno di un braccio, al lato interno di una gamba e al lato esterno di una coscia, al capo nella regione parietale, al vertice etc.

Si sappia infine che il fenomeno, collegato generalmente a quello oculare, come il fenomeno del meato è collegato a quello linguale, si ottiene del pari caricando coi due elettrodi ogni linea iperestetica trasversale o longitudinale, corrispondente alla interoculare ed alla laterale del corpo.

Essendo chiuso l' orecchio destro, il fenomeno si manifesta più chiaramente caricando la linea laterale o una linea trasversale nella metà omonima del corpo, ma non manca anche qualora queste vengano caricate nel lato opposto (capo - collo - tronco - arti). Non si ottiene invece, caricando con correnti molto leggere la linea mediana del corpo e dei quattro arti.

Il fenomeno nasale.

Il fenomeno nasale si produce colle stesse manovre ricordate a proposito di quello oculare, labiale ed auricolare. È dunque contemporaneo alla comparsa di questi ultimi, essendo egualmente comandato dalla linea laterale del corpo, e da tutte le linee iperestesiche trasversali corrispondenti, come ad es. dalla interoculare, dalla boccale ecc.

Questo particolare fenomeno consiste in una istantanea e leggera sensazione di tocco in un lato del naso, o per meglio dire in una sensazione di occlusione della narice corrispondente alla metà del corpo, nella quale una delle linee iperestetiche nominate viene colpita dalla carica elettrica labile. Se una sostanza odorosa è sottoposta alla narice in esame, in quell' istante in cui si produce il fenomeno, il soggetto accusa una piccola lacuna olfattiva, allo stesso modo che una deficienza, per quanto minima, si verifica a carico della vista e dell'udito, come abbiamo detto più sopra (fenomeno oculare e auricolare). Ritorneremo in seguito più lungamente sopra questo fatto interessante, che consiste nel risentimento degli organi sensoriali per l' eccitazione di determinate linee iperestetiche del corpo, vicine o lontane, e diremo anche delle regole che dominano la produzione dei fenomeni doppi (bi-oculare, bi-auricolare, bi-nasale ecc.), specialmente quando tratteremo della funzione, che è riservata alla linea mediana del corpo.

Fino ad ora abbiamo veduto, che ogni fenomeno (oculare, labiale, auricolare, del meato, del testicolo ecc.) si presentava sempre sul decorso di una data linea iperestetica (linea interoculare, boccale, laterale, mediana o paramediana del corpo), quand' essa veniva sottoposta alla carica elettrica diretta o indiretta. È dunque un fatto nuovo per noi, questo del fenomeno nasale, che si produce, topograficamente parlando, all' infuori delle due linee trasversali più vicine che lo comandano (l'interoculare e la boccale).

La vibrazione delle linee assiali dei grandi segmenti corporei.

In uno dei miei ultimi lavori, ho parlato delle linee assiali dei grandi segmenti corporei, cioè a dire della mediana del

corpo, della mediana dell' arto superiore e della mediana dell' arto inferiore [1]. Oggi posso aggiungere come le mie ultime ricerche abbiano confermato il decorso che a quelle linee io avevo attribuito fin d' allora, basandomi specialmente sul fenomeno elettrico del contatto. Le prove della « vibrazione a distanza » hanno poi dimostrato, come risulterà dalle seguenti esperienze, che esiste fra queste linee assili una ***corrispondenza*** perfetta [2]. Poichè intendo quì di formare un capitolo per così dire riassuntivo sull' argomento, non dispiaccia al lettore se troverà che qualche esperienza eguale o simile già venne qua e là ricordata nelle pagine precedenti.

Vibrazione provocata di una linea assiale in un punto del suo decorso.

Prova elettrica del contatto indiretto.

1) Fissato un elettrodo sopra un punto qualsiasi della linea mediana di un arto superiore (per es. sulla linea assile ventrale del dito medio), impiegando una moderata corrente faradica, se si decorre col mobile attraverso l'arto inferiore omolaterale, attraverso la mediana del tronco, infine attraverso l' arto inferiore e superiore dell' opposto lato, si trova il punto di passaggio delle rispettive linee mediane, perchè solo in corrispondenza del loro decorso, o se altrimenti si vuol dire solo nel loro incontro, si manifesta, almeno nelle prime prove, il fenomeno elettrico del contatto (indiretto). Lo stesso vale per il prolungamento della linea mediana di ciascun arto inferiore nel tronco, e per la ricerca del decorso dorsale, oltre che ventrale, di tutte quante le linee mediane. È quindi possibile, con questo metodo, trascorrendo l' elettrodo mobile a diversi livelli attraverso i quattro arti ed il tronco, segnare l' intero decorso delle grandi linee assiali, che sono in numero di cinque, e che tengono quel medesimo cammino, già indicato altra volta [3] in una figura, che ora quì viene riprodotta senza il tracciato di linee iperestetiche trasversali [Fig. 15].

[1] ***Rivista sperimentale di Freniatria.*** Vol. XXXVIII. Fasc. II. Loco cit.

[2] Devo a questo punto avvertire, che, se la corrente elettrica impiegata non è molto leggera, talvolta si può constatare una corrispondenza di queste grandi linee assiali anche colla linea laterale del corpo. Le ulteriori indagini dimostreranno se la corrispondenza sia reale o apparente, determinata cioè da una tecnica non abbastanza precisa di ricerca.

[3] ***Rivista sperimentale di Freniatria.*** Vol. XXXVIII. Fasc. II. Loco cit.

2) I medesimi risultati si ottengono, ripetendo l'esperienza di cui sopra, se l'elettrodo fisso, anzichè sopra un punto qualsiasi della linea mediana di un arto superiore, vien posto sopra un punto qualsiasi della linea mediana di un arto inferiore (per es. sulla linea assile dorsale del 3.° dito).

3) Gli stessi risultati si osservano se l' elettrodo fisso, anzichè sopra un punto della linea mediana di un arto superiore o inferiore, viene collocato sopra un punto qualunque della linea mediana del corpo (per es. sul suo segmento frontale).

Rinforzo del fenomeno elettrico del contatto.

Qualora l' elettrodo mobile venga condotto invece che sulla cute normale, come nell' esperienza precedente, sopra una sottile striscia segnata con una soluzione di essenza di senape ad un livello qualunque nella faccia anteriore dei quattro arti e nel mezzo del tronco, secondo il metodo più sopra indicato, il fenomeno elettrico riesce assai più evidente, ed il distacco di tutte le linee assiali più facile e più preciso, anche impiegando correnti di minima intensità.

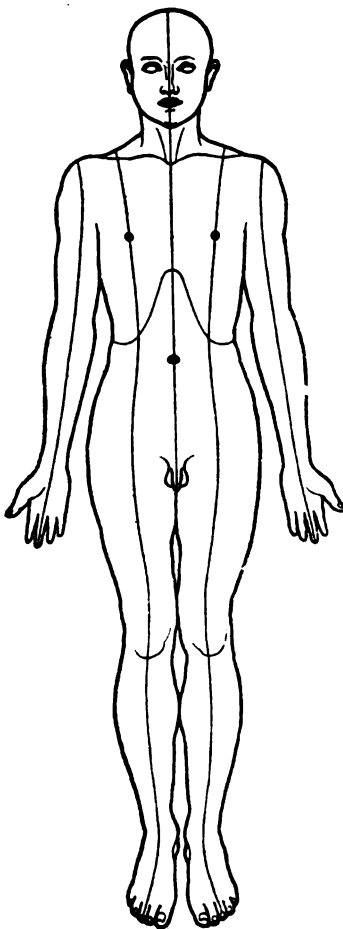
Prova del punto iperestetico.

Confr. il Cap. sul rinforzo del fenomeno elettrico del contatto.

Fig. 15.

Le linee assiali dei grandi segmenti corporei.

Prova dell' elettrodo uretrale.

Poichè io comprendo tutte le difficoltà che incontra le prime volte lo sperimentatore mai iniziato in questo genere di ricerche, vado sempre spiando qualche mezzo o qualche metodo

semplice ed elementare, che possa metterlo subito sulla retta via quand' egli si arrestasse smarrito, e che possa fissargli gli occhi, almeno per un istante, dinanzi la realtà della linea iperestetica, quand' egli, divenuto scettico, fosse per volgerli altrove. Se una sola volta, usando di quei metodi dei quali ho finora parlato, egli arriva a comprendere nella sua essenza la singolarità del fenomeno, è già in grado di ripetere e di controllare queste indagini, qualora non gli faccia difetto quella paziente costanza, senza la quale non esiste ricerca scientifica.

Poichè la « carica elettrica labile » di una linea iperestetica. come risulta da quanto si disse in precedenza, implica sempre la fissazione di un elettrodo sopra un punto, prima cercato, della linea stessa, la difficoltà dunque che si para subito dinanzi al ricercatore, si è quella inerente alla esatta ricerca di questo punto di repère, che dev' essere segnato sulla cute. Trattandosi delle linee mediane dei quattro arti, questo punto di partenza non è difficile da stabilire quando si sappia, l' ho ripetuto più volte, che basta all' uopo porre l' elettrodo stabile sopra un segmento qualsiasi della linea assile ventrale o dorsale del dito medio di una mano o di un piede, e quando non si ignori che questa linea assile decorre nel giusto mezzo della faccia ventrale o dorsale del dito, come del resto l'indica il nome stesso, e come risulta dalla ricerca preliminare eventualmente istituita colla punta di grafite, collo spillo, col compasso di Weber, col metodo di v. Frey etc. Per quanto poi si riferisce alla linea mediana del corpo, cioè al modo di seguirla e di segnarla mediante la prova elettrica del contatto, più volte io consigliai la ricerca preventiva, con questo o quello stimolo, del suo segmento frontale, onde applicarvi poi l' elettrodo fisso, e quindi decorrere in senso trasversale col mobile a diversi livelli del tronco, in corrispondenza del suo mezzo, servendosi del fenomeno elettrico quale indice del tragitto lineare. Quantunque la ricerca di questo segmento, operata per es. col mezzo della grafite, cioè collo stimolo termico per il freddo, sia abbastanza facile per chi vi è addestrato, tuttavia può sulle prime lasciare l' osservatore novello nel dubbio e nell' incertezza. Ecco dunque un nuovo metodo che io ho escogitato per lui, e che gli dedico in cambio della sua buona volontà, e della sua encomiabile curiosità scientifica. Sebbene l' artifizio sia di una semplicità grande, venga questa volta così

ben accetto come un altro che fosse, o paresse, di una complessità speciosa. In rapporto a quanto si disse quì sopra circa il percorso della linea mediana del corpo attraverso le mucose e circa il fenomeno del meato, si tratta soltanto d' introdurre per circa 1 cm. il sottile elettrodo nell' uretra mantenendovelo immobile, far passare una corrente faradica leggerissima, e trascorrere coll' altro elettrodo per alcuni centimetri nella faccia anteriore e posteriore del capo, del collo e del tronco, attraverso il mezzo dei rispettivi segmenti. Ogni volta che quest'ultimo elettrodo incontra la linea mediana del corpo, si produce il fenomeno elettrico del contatto, leggermente modificato nel senso, che la « puntura » in corrispondenza dell' elettrodo uretrale (elettrodo fisso) è accompagnata talvolta da una speciale sensazione diffusa di tenesmo. Con questo artifizio ognuno può trovare facilmente e segnare la linea mediana del corpo in tutto il suo decorso anteriore e posteriore, avere un concetto chiaro di quello che sia, sotto un certo aspetto, il fenomeno elettrico del contatto, e da ultimo verificare e valutare con tutti i metodi accennati la natura dell' iperestesia lineare. Per di più, siccome l' elettrodo fisso allo sbocco uretrale, in quanto sta sul decorso della linea mediana del corpo, sostituisce in realtà quello che, secondo quanto venne altre volte indicato, può essere posto invece sulla mediana della fronte o sopra qualsiasi altro punto iperestetico prima cercato lungo il percorso della linea, con questa semplice manovra si può coll' elettrodo mobile fatto decorrere in senso trasversale, ed a qualsiasi livello nella faccia anteriore o posteriore dei quattro arti e del tronco, trovare e segnare l' intero e preciso decorso di tutte le rispettive linee mediane. Così è che la prova dell' elettrodo uretrale trova quì il suo posto, perchè il fenomeno elettrico del contatto avvertirà sempre l' esaminato del momento giusto in cui l'elettrodo mobile incontra la linea assile degli arti superiori, nonchè quella degli arti inferiori col loro prolungamento nel tronco, secondo la nota direzione della linea mammillare. Se il ricercatore, mentre compie quest' indagine, tiene sott' occhi la figura 15, dovrà convincersi che esperimento più probativo non si sarebbe potuto compiere, per confermare l' esistenza ed il decorso delle linee assili dei grandi segmenti corporei, secondo le indicazioni già fornite in passato.

Prova della corrente minima.

Ricorrendo al metodo sopra esposto dell' elettrodo uretrale, è possibile il distacco coll' elettrodo mobile della linea mediana del corpo e dei quattro arti, impiegando un' intensità minima di corrente faradica, che talora non è nemmeno percepita dall' osservato o dall' osservatore, se le punte arrotondate dei due piccoli elettrodi metallici (rappresentati nelle figure 3, 4 e 7) sono portate a contatto coi margini della lingua. Qualora si volesse poi usare in questa prova la corrente galvanica, basta un' intensità di $^1/_{10}$ - $^1/_{20}$ di M. A. (Katode al meato). Ogni volta che l' elettrodo mobile attraversa un segmento qualsiasi della linea mediana del corpo o degli arti, come sopra si avvertì, viene accusata dal soggetto una puntura distinta allo sbocco dell' uretra. Il fenomeno elettrico del contatto resta in questo caso per così dire dimidiato, perchè l' intensità della corrente, sia faradica che galvanica, è così leggera da non produrre nemmeno la sensazione di puntura sulla pelle, in corrispondenza dell' elettrodo mobile, puntura che per regola, come è noto, dovrebb' essere contemporanea a quella suscitata al posto dell' elettrodo fisso. Ritorneremo in seguito sopra questa prova della corrente minima, che è di grande finezza e di grande esattezza, e che ci servirà per indagini ulteriori.

Prova dell' elettrodo ombellicale.

Un' altra regione di squisita sensibilità, è la cicatrice ombellicale. Se l' elettrodo fisso, anzichè nell' uretra viene introdotto nell' infundibolo dell' ombellico, ed in corrispondenza esatta della linea mediana del corpo che lo bipartisce in direzione perpendicolare, coll' elettrodo mobile si possono distaccare tutte le linee assiali come sopra. Il fenomeno elettrico del contatto, che si produce anche quì con correnti minime (non percepite sulla cute), consiste in una piccola puntura terebrante nel fondo dell' ombellico.

Prova dell' elettrodo nasale.

Idem se un elettrodo viene mantenuto fermo sulla punta del naso nel giusto mezzo, dove passa la linea mediana del corpo (sensazione diffusa a tutta la punta del naso stesso).

Prova dell' elettrodo anale.

Idem se un elettrode viene introdotto nel foro anale, che è diviso dalla linea mediana del corpo come quello uretrale (sensazione istantanea di formicolio nella mucosa anale).

Prova del triplice contatto.

Se ambedue gli elettrodi, ad una distanza qualunque l'uno dall' altro, vengono mantenuti sul decorso di una linea mediana (dell' arto superiore, dell' arto inferiore o del corpo), che rimane così sottoposta ad una carica elettrica stabile, trascorrendo collo spillo attraverso la faccia anteriore o posteriore dei quattro arti o del tronco, così l' osservatore come l' osservato (auto-ricerca) possono distaccare tutte le altre linee mediane.

Vibrazione contemporanea di tre linee assiali in più punti del loro decorso. (Prova combinata del capezzolo, del meato e dello spillo).

Si porta una goccia della soluzione di essenza di senape nel centro del capezzolo mammario di destra, e una goccia di soluzione di acido acetico in corrispondenza del meato urinario (v. sopra).

1) Si carica coi due elettrodi la linea mediana dell' arto superiore destro (carica labile). A tale scopo si fissa dunque un elettrodo sopra un segmento qualunque della linea (per es. sull' assile ventrale del 3.° dito), e si fa decorrere il mobile in senso trasversale nella faccia anteriore dell' antibraccio o del braccio. Nell' istante in cui quest' ultimo elettrodo incontra la linea mediana dell' arto stesso, vibrano simultaneamente anche le altre due linee assili già caricate per via chimica: quella dell' arto inferiore alla papilla mammaria, che è un suo punto di passaggio, e quella mediana del corpo al meato urinario, che è pure un suo punto di passaggio. Così la vibrazione contemporanea delle tre linee assiali (mediana dell' arto superiore destro, mediana dell' arto inferiore destro e mediana del corpo), è annunciata dal triplice fenomeno:

a) Fenomeno elettrico del contatto sulla linea assile dell' arto superiore destro.

b) Fenomeno mammillare in corrispondenza della papilla mammaria destra (bruciore istantaneo).

c) Fenomeno del meato (sensazione di goccia cadente dallo sbocco uretrale).

2) Idem se l' elettrodo mobile passa sulla linea assile dell' arto inferiore destro (al tronco, alla coscia, alla gamba, al piede), mentre il fisso sta al suo posto, cioè sulla linea assile ventrale del dito medio della mano destra, o in un altro punto qualsiasi sul decorso della linea mediana dell' arto.

3) Idem se l' elettrodo mobile passa sulla linea mediana del corpo, mentre il fisso sta sempre sulla mediana dell' arto superiore destro.

4) Se uno spillo viene da un assistente appoggiato sopra un punto qualsiasi del segmento frontale della linea mediana del corpo, ripetendo le manovre sopra esposte, oltre ai fenomeni ricordati in *a*), *b*), *c*), l' esaminato accusa una puntura dolente alla fronte (dunque 5 fenomeni contemporanei, perchè in realtà il fenomeno elettrico del contatto, che si manifesta sulla linea assile dell' arto superiore destro, è costituito da due punture, una in corrispondenza di ciascun elettrodo).

5) Oltre a ciò, se sulla linea assile del dito medio del piede si pone un altro spillo, che può essere tenuto in senso perpendicolare e senza pressione sempre da parte di un secondo sperimentatore, ripetendo le medesime manovre, oltre ai 5 fenomeni ricordati, il soggetto avverte una puntura al dito del piede (dunque 6 fenomeni contemporanei, cioè 2 per ogni linea longitudinale mediana).

Vibrazione contemporanea di tutte le linee assiali in più punti del loro decorso. (Prova combinata c. s.).

Si porta una goccia di una soluzione di essenza di senape nel centro di ambedue i capezzoli mammarì, ed una goccia di una soluzione di acido acetico in corrispondenza del meato urinario.

1) Se l' elettrodo fisso riposa sull' assile dell' arto superiore destro, in un punto qualsiasi della mano, dell' antibraccio o del braccio, e quello mobile vien fatto trascorrere nell' arto superiore sinistro in senso trasversale, nell' istante in cui incontra la linea mediana dell' arto, vibrano all' unisono in un punto del loro passaggio tutte le 5 linee assili dei grandi segmenti corporei, e questa vibrazione concorde si esplica con 5 fenomeni contemporanei, uno per linea:

a) Puntura sulla linea assile dell' arto superiore destro, in corrispondenza dell' elettrodo fisso.

b) Puntura sulla linea assile dell' arto superiore sinistro, in corrispondenza dell' elettrodo mobile.

c) Fenomeno mammillare destro.

d) Fenomeno mammillare sinistro.

e) Fenomeno del meato.

Qualora si aumenti l' intensità della corrente, mentre l' elettrodo fisso sta sulla linea assile ventrale del dito medio della mano destra, basta far trascorrere l'elettrodo mobile attraverso le dita della mano sinistra. Quando incontra la linea assile del dito medio si avverano i fenomeni suddescritti, che possono essere così determinati con facilità da chi si accinge per la prima volta all' esperienza.

2) Per di più, se si pone uno spillo sopra un punto della linea mediana della fronte e sulla mediana del 3.° dito di ciascun piede, come nelle ricerche surriferite, si avvertono dall' osservato 8 fenomeni contemporanei, cioè uno sulla linea assile di ciascun arto superiore, e due sulla linea assile di ciascun arto inferiore e sulla linea mediana del corpo.

3) Se infine si porta col pennello una soluzione piuttosto forte di essenza di senape in un punto limitato di ciascun dito medio delle mani e dei piedi, ma nel suo mezzo, cioè sul decorso della sua linea assile (meglio sul segmento dorsale perchè più sensibile all' irritante di quello volare), e si produce coi due elettrodi la carica labile alle spalle, in corrispondenza del giro superiore che vi fanno le linee assili degli arti superiori (prima cercate e segnate), nell' istante in cui si avvera il fenomeno elettrico del contatto, si possono notare dall'osservato 10 fenomeni contemporanei, cioè due per ciascuna linea. Oramai il lettore è in grado di conoscere a priori quali saranno questi fenomeni.

4) Si sappia infine, che le medesime esperienze si possono fare con eguali risultati, qualora anzichè caricare coi due elettrodi le 2 linee mediane degli arti superiori, si carichino le 2 mediane degli arti inferiori oppure una sola di queste, ovvero la linea mediana del corpo.

È facile comprendere, che l'essenza di senape può, nelle dita, essere sostituita dagli spilli, applicati leggermente sulla cute da altra persona, come venne detto, sopra un punto prima trovato delle linee assili in esame.

Si può anche variare la ricerca, sostituendo per es. all'applicazione dello spillo frontale la pennellatura con una soluzione di acido acetico alla punta della lingua, al fine di ottenere il fenomeno linguale, corrispondente come già sappiamo a quello del meato. È poi naturale, che quanto più grande è il numero dei punti iperestetici che in queste esperienze si vuol far vibrare contemporaneamente, tanto maggiore è da parte dell'osservato la difficoltà di percepirli tutti e distintamente in un solo istante. Sarà perciò necessario di richiamare separatamente la sua attenzione sopra l' uno o sopra l' altro, ad ogni carica elettrica labile ripetuta, cosa che non modifica per nulla, ognun lo comprende, il risultato finale e complessivo.

Vibrazione spontanea di un breve segmento di linea assiale. (Prova della sottile striscia di iperestesia provocata).

Arti superiori.

Pennellatura trasversale di una soluzione di essenza di senape (v. carica delle linee iperestetiche) nella faccia anteriore dell' antibraccio sinistro, in corrispondenza del suo mezzo. Se si carica la linea mediana dell' arto superiore destro con un elettrodo fisso sull'assile del dito medio, trascorrendo coll'altro nella faccia anteriore del braccio, quando si produce il fenomeno elettrico del contatto vibra spontaneamente la linea assile dell' arto superiore sinistro, in un punto preciso del suo passaggio attraverso la sottile striscia di iperestesia artificiale (bruciore, puntura o tocco istantaneo).

Arti inferiori.

Pennellatura, sempre colla stessa soluzione, attraverso la faccia anteriore della gamba sinistra. Se si carica la linea mediana dell' arto inferiore destro con un elettrodo fisso sull' assile del dito medio, trascorrendo coll' altro nella faccia anteriore della gamba, vibra la linea assile dell' arto inferiore sinistro.

Arto superiore ed inferiore omolaterale.

Pennellatara attraverso la faccia anteriore della gamba destra. Se si carica la linea assile dell' arto superiore destro (sempre carica labile!), vibra la linea assile dell'arto inferiore omonimo.

Arto superiore ed inferiore controlaterale.

Pennellatura attraverso la faccia anteriore della gamba sinistra. Se si carica la linea assile dell' arto superiore destro, vibra la linea assile dell' arto inferiore sinistro.

Linea mediana del corpo e di un arto superiore.

Pennellatura attraverso la linea mediana del corpo (faccia, lato anteriore del torace o dell' addome). Se si carica la linea assile dell' arto superiore destro, vibra spontaneamente la linea mediana del corpo.

Linea mediana del corpo e di un arto inferiore.

Pennellatura attraverso la mediana del corpo c. s. Se si carica la linea assile dell' arto inferiore destro, risponde come un eco la mediana del corpo.

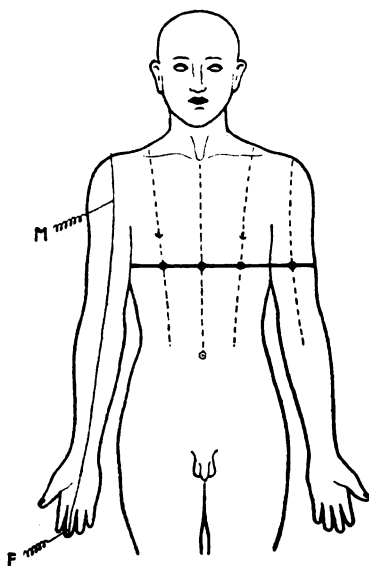



Fig. 16.

F elettrodo fisso, M elettrodo mobile.

La linea trasversale nella faccia anteriore del torace e dell'arto superiore sinistro, indica la striscia di iperestesia artificiale. Stando fermo l'elettrodo F sull'assile del dito medio di destra, ogni volta che l' elettrodo M, attraversando la faccia anteriore dello stesso arto superiore, incontra la sua linea mediana, il soggetto accusa 4 punture nelle località segnate nella figura con 4 punti, che stanno precisamente sul decorso delle grandi linee assiali corrispondenti a quella caricata nell' arto superiore destro (carica elettrica labile).

Vibrazione spontanea e contemporanea di un breve segmento di tutte le linee assiali. (Prova precedente).

Segmento anteriore.

Pennellatura trasversale colla soluzione di essenza, in tutta la faccia anteriore del torace e dell' arto superiore sinistro.

1) Se si carica la linea assile dell' arto superiore destro, vibrano contemporaneamente, in un punto preciso del loro passaggio attraverso la striscia di iperestesia artificiale, tutte le altre quattro linee assiali (mediana dell' arto superiore sinistro, me-

diana del corpo, mediane degli arti inferiori nel loro prolungamento toracico). [Fig. 16].

2) Pennellatura trasversale nella faccia anteriore dei due arti superiori, dell' arto inferiore sinistro, e nel mezzo del torace. Se si carica la linea assile dell' arto inferiore destro, vibrano tutte le altre quattro linee mediane.

3) Pennellatura trasversale nella faccia anteriore dei quattro arti. Se si carica la linea mediana del corpo, vibrano tutte le altre quattro linee assili.

Segmento anteriore e posteriore.

1) Pennellatura trasversale tutt' intorno la circonferenza del braccio destro. Se si carica la linea assile dell' arto nel suo segmento anteriore, essa vibra contemporaneamente in due punti del cerchio iperestetico, cioè nel suo segmento anteriore (ventrale) e in quello posteriore (dorsale). Il soggetto accusa due punture o due pulsazioni: una circa nel mezzo della regione bicipitale, ed una circa nel mezzo della regione tricipitale.

2) Pennellatura trasversale tutt'intorno la circonferenza del torace. Se si carica la linea assile dell' arto superiore destro, vibrano in punti precisi della cintura iperestetica tutte tre le linee assili del tronco (mediana del corpo e prolungamento della mediana degli arti inferiori), così nel loro decorso anteriore che posteriore, cioè al torace e al dorso.

3) Pennellatura trasversale tutt' intorno la circonferenza dei quattro arti, a qualsiasi livello. Se si carica la linea mediana del corpo, vibrano in punti precisi di ogni anello iperestetico tutte quattro le linee assili degli arti, così nel loro decorso anteriore che posteriore. Infatti, oltre a quelle sulla mediana del corpo, che sono l' esponente del fenomeno elettrico del contatto, il soggetto riesce da ultimo a percepire contemporaneamente 8 punture o pulsazioni, cioè due per ogni arto, una nella faccia anteriore e una nella faccia posteriore, sul decorso delle rispettive linee mediane. Ciò non succede per certo alla prima carica elettrica labile, ma solo dopo che questa venne molte volte ripetuta ininterrottamente, aumentando anche, se sembra utile, l'intensità della corrente. Se il grado dell' iperestesia artificiale è giusto, se l'osservato è attento, e sopratutto se il ricercatore non difetta di pazienza e di costanza, il fenomeno non manca.

Vibrazione spontanea e contemporanea delle linee assiali in tutto il loro decorso anteriore. (Prova della larga striscia longitudinale di iperestesia provocata).

Linea mediana dell' arto superiore.

Soluzione alcoolica al 4 % di olio essenziale di senape. Grande pennello, che tracci una striscia larga circa 5-6 cm.

Pennellatura longitudinale nel mezzo della faccia anteriore dell' arto superiore sinistro, dalle punte delle dita (2.°-3.°-4.° dito) alla spalla. Attendere qualche momento. Se si carica coi due elettrodi la linea assile dell' arto superiore destro, nell' istante in cui si manifesta il fenomeno elettrico del contatto, il soggetto sente vibrare la linea assile dell' arto superiore sinistro, in tutto il suo decorso ventrale. La vibrazione di questa linea assile controlaterale è paragonata ad un taglio longitudinale, o alla sensazione prodotta dal contatto di un grosso filo nel giusto mezzo dell' arto stesso, nel senso della sua lunghezza. La localizzazione della sensazione è sulle prime indecisa, ma insistendo nell' indagine si fa sempre più distinta, finchè il soggetto può indicare esattamente la linea sulla quale viene appoggiato, o lungo la quale viene stirato il « filo invisibile ».

Eguali risultati si ottengono nell' arto superiore sinistro, se invece di caricare la linea mediana dell' arto superiore destro, come nel caso precedente, si carica la mediana dell' arto inferiore omo od etero-laterale, oppure la mediana del corpo. In quest' ultimo caso per es. l' esaminato stesso può con una matita segnare l' esatto decorso della linea assile dell' arto superiore sinistro, decorso che è appunto quello che venne stabilito con altri metodi fin dall' inizio di queste ricerche. Si sappia però che, in una tale indagine, la vibrazione spontanea della linea mediana dell' arto si verifica generalmente solo lungo il braccio e l' antibraccio, fino al polso. Per far vibrare anche il segmento distale che taglia la mano passando per il mezzo del terzo dito, occorre, per ragioni facili a comprendersi, che la pennellatura nella palma sia fatta con una soluzione di essenza molto più concentrata.

Linea mediana dell' arto inferiore.

Larga pennellatura longitudinale c. s. nel mezzo della faccia anteriore dell' arto inferiore destro, dalle dita del piede alla piega inguinale. Se si carica coi due elettrodi la linea assile

dell' arto inferiore sinistro, il soggetto sente vibrare la linea assile dell' arto inferiore destro nel suo decorso ventrale. Lo stesso fenomeno nell' arto inferiore destro si verifica, caricando la mediana dell' arto superiore omo od etero-laterale, oppure la mediana del corpo.

Linea mediana del corpo.

Larga pennellatura longitudinale c. s. nel mezzo della faccia anteriore del torace e dell' addome. Idem con una soluzione molto più debole, se il soggetto è pronto al sacrifizio, nel mezzo del collo e della faccia. L' esaminato sente vibrare la mediana del corpo in tutto il suo decorso ventrale, caricando coi due elettrodi la linea mediana di ciascun arto superiore o inferiore. Se l' indagine è ben condotta, egli stesso può con un piccolo pennello tenuto nella mano destra segnare il preciso decorso della linea mediana del suo corpo (segmento anteriore).

Vibrazione spontanea e contemporanea delle linee assiali in tutto il loro decorso anteriore e posteriore. (Prova precedente).

Linea mediana dell' arto superiore.

Larga pennellatura longitudinale c. s. nel mezzo della faccia anteriore e posteriore dell' arto superiore destro, in tutta la sua lunghezza. Caricando la linea assile dell' arto superiore sinistro nel suo segmento ventrale, al momento del contatto elettrico il soggetto sente vibrare la mediana dell' arto superiore destro in tutto il suo decorso anteriore e posteriore. Lo stesso succede caricando la linea mediana di ciascun arto inferiore, oppure la linea mediana del corpo. Nella mano, come sopra si disse, è un po' più difficile ottenere la vibrazione della linea assiale. Prima però si sente il suo segmento dorsale (linea assile dorsale del dito medio), che quello ventrale (linea assile ventrale del dito stesso).

Anche il giro che fa attorno la spalla la linea mediana dell' arto superiore, secondo le mie precedenti ricerche, è confermato da quest' ultima indagine.

Linea mediana dell' arto inferiore.

Larga pennellatura longitudinale c. s. nel mezzo della faccia anteriore e posteriore dell' arto inferiore destro, della metà

destra dell' addome, del torace e del dorso. Caricando la linea assile dell' arto inferiore sinistro nel suo segmento anteriore, al momento del contatto elettrico il soggetto sente vibrare la mediana dell' arto inferiore destro, in tutto il suo decorso anteriore e posteriore. Alla regione plantare del piede, occorre che la pennellatura longitudinale sia fatta naturalmente con una soluzione di essenza molto concentrata. Lo stesso fatto si verifica caricando la linea mediana di ciascun arto superiore (basta l' assile del dito medio!), oppure la linea mediana del corpo. Anche da quest' ultima esperienza, come venne detto a proposito dell' assile dell' arto superiore, resta confermato il decorso già da me fissato alla linea mediana dell' arto inferiore e al suo prolungamento in alto nel tronco (linea mammillare), fra la linea mediana e quella laterale del corpo.

Linea mediana del corpo.

Larga pennellatura longitudinale c. s. nel mezzo della faccia anteriore e posteriore del tronco, ed eventualmente, con una soluzione più leggera, nel mezzo della faccia e del capo. Caricando coi due elettrodi la linea assile dell' arto superiore destro, nel suo segmento anteriore, al momento del contatto elettrico il soggetto sente vibrare la mediana del corpo in tutto intero il suo decorso (sensazione di taglio). Lo stesso succede caricando la mediana dell' arto superiore sinistro, oppure la mediana di ciascun arto inferiore.

Non si dimentichi, nel compiere queste ultime ricerche assai delicate ma assai precise, che la carica della linea fondamentale, necessaria per determinare la vibrazione spontanea di tutte le altre, deve essere sempre labile, e che le restanti linee assili vibrano all' unisono e rispondono come un eco concorde, sempre e solo in quell' istante in cui l' elettrodo mobile attraversa la prima linea, determinando su di essa il fenomeno elettrico del contatto. Non si dimentichi ancora di cogliere il momento giusto dell' iperestesia artificiale prodotta dall' essenza, perchè la prova incominciata prima del tempo, causa il bruciore determinato dal rivulsivo, confonde il soggetto ed impedisce la esatta percezione e segnalazione dei fenomeni.

Si ripeta molte volte la carica labile della linea e si insista a lungo nell' indagine, quando i risultati sembrano mancare

sulle prime. Nulla di più naturale che sia spesso necessaria una sommazione di stimoli, per produrre la vibrazione di linee iperestetiche corrispondenti, ma così lontane.

Se l' esposizione di queste ricerche è molto spesso riuscita piena di ripetizioni e di frasi stereotipe, lo scrivente chiede al lettore quell' indulgenza, che forse gli sarà concessa da chi sappia com' egli ad arte se ne è servito, perchè chiari fino al possibile riescano questi primi elementi di un nuovo ed interessante problema, irto di difficoltà ma pieno di promesse, che si prepara per il psicologo, il fisiologo ed il neurologo.

Dott. PAOLO AMALDI
DIRETTORE DEL MANICOMIO DI FIRENZE

Le psicosi da alcoolismo nei Manicomî italiani

Seconda inchiesta: triennio 1909-1911 [1]

(132-I) *(Con 2 tabelle e 2 tavole).*

Al XIII. Congresso della Società Freniatrica Italiana (Venezia, Settembre 1907), chiamato a riferire in collaborazione coi colleghi Prof.[i] Seppilli e Montesano sul tema « *Le psicosi da alcoolismo in Italia* », ho presentato ed illustrato i dati desunti da un' inchiesta fatta nei Manicomî italiani su quelle forme di psicosi offerte dagli ammessi in manicomio nei tre anni 1903, 1904 e 1905.

Quella inchiesta ci conduceva alla incontrovertibile constatazione dell' endemia alcoolica nel nostro paese, espressa nelle cifre raggiunte in 46 Manicomî pubblici; — ci conduceva a riconoscere come, dal punto di vista dell' esponente alcoolistico manicomiale, l' Italia fosse andata accostandosi ben dappresso alle condizioni di altri paesi, quali la Francia e la Svizzera, dove l' alcoolismo da più lungo tempo aveva suscitato studî e cure; — ci dimostrava infine la differente, anzi differentissima, estensione con cui la endemia si appalesava nelle varie provincie e regioni, in rapporto evidente con le varietà innegabili delle condizioni di vita sociale ed economica, assai più che con le differenze d' indole etnica, delle diverse plaghe d' Italia.

In capo a sei anni parvemi valesse la pena di rinnovare la ricerca e ripetere quel computo, per trarne deduzioni immediate e di confronto sulle condizioni dell'alcoolismo in Italia e sulla presumibile progressività del fenomeno.

[1] I dati esposti in questo lavoro furono già argomento di una comunicazione preventiva fatta dall' A. al V.° *Congresso nazionale per la lotta contro l' alcoolismo* (Firenze, 10-11 Novembre 1912).

***

Con questo intento eminentemente pratico, ho rivolto questa seconda inchiesta alla raccolta dei seguenti dati, per ciascuno degli anni 1909, 1910 e 1911:

1.° numero dei casi di psicosi in istretto rapporto eziologico con la intossicazione alcoolica e clinicamente caratterizzati come psicosi alcooliche propriamente dette;

2.° numero dei casi di psicosi che, nosologicamente rientrando in alcun altro dei quadri clinici, dovevansi pure riconoscere legati all'alcoolismo, dimostrato come elemento causale unico o concomitante; forme cliniche queste che — precisamente come avvertivo nell' altra mia relazione — appunto perchè individualizzate secondo criterî meno tassativi e sulla base troppo spesso incerta e deficente delle notizie anamnestiche, rappresentano, in confronto alle psicosi alcooliche propriamente dette, un dato assai meno rigoroso e fornito appena di un valore relativo;

3.° numero di tutti gli entrati nei singoli Manicomî, per dedurne il rapporto percentuale dei casi di psicosi da alcoolismo.

Nella precedente inchiesta l' indagine era stata estesa anche su altri punti della questione, sull' età dei singoli casi di psicosi da alcoolismo, sulla recidività, sulla condizione sociale, sulla predisposizione ereditaria, su alcune sottospecie delle forme cliniche, e sul loro esito. Le deduzioni emerse da quelle ordinate raccolte di dati furono indubbiamente interessanti; e non disprezzabile contributo hanno recato alla conoscenza del fenomeno alcoolistico, sia dal punto di vista clinico generale, come dal punto di vista sociale e nazionale. Ma non era da supporsi che, da quei punti di vista, conclusioni profondamente diverse o di molto più valido significato avessero ora a raccogliersi, in un periodo di tempo distanziato in media di appena sei anni. Ho creduto perciò conveniente di non mettere a quasi inutile prova la pazienza dei miei colleghi; e, riserbando ad epoca ulteriore quella revisione clinica e sociale dell'alcoolismo manicomiale in Italia, ho limitata, come dissi, la ricerca entro le linee di un nuovo censimento assoluto e relativo delle psicosi da alcoolismo.

La inchiesta venne rivolta ai 54 Manicomî pubblici d' Italia; risposero 53 Manicomî, tutti, cioè, meno uno, quello di Napoli.

I.

Psicosi alcooliche propriamente dette (Vedi Tabella I.)

In 53 Manicomî sopra

54925 in totale = 32297 uomini e 22628 donne

entrati complessivamente nei tre anni 1909, 1910 e 1911

i casi di psicosi alcoolica ammontavano a:

7092 in totale = 6341 uomini e 751 donne.

Vale a dire i casi di psicosi alcoolica erano rappresentati nel triennio dalle percentuali:

in totale: 12.9 % degli entrati in complesso;
negli uomini: 19.6 % degli entrati (uomini);
nelle donne: 3.3 % delle entrate (donne).

Queste percentuali, che rappresentano il contributo dato dall' alcoolismo ai 53 Manicomî nel triennio in esame, sono da considerarsi come termini medî delle tre serie di percentuali che qui espongo, ciascuna in ordine decrescente, anteponendo alle cifre attuali le percentuali date nel triennio 1903-05 dai 46 Manicomî che allora avevano risposto:

Percentuali dei casi di Psicosi alcoolica nel triennio 1909-1911

(tra parentesi: percentuali del triennio 1903-1905).

IN TOTALE

N.	Istituto	1903-1905	1909-1911
1	Ancona	(17,3)	27,4
2	Milano in Momb.	(15,5)	20,2
3	Vicenza	(18,3)	20,1
4	Ascoli P. in F.	(10,3)	20,0
5	Cuneo in Raccon.	(8,1)	19,4
6	Genova città	(14,3)	19,3
7	Reggio-Emilia	(9,2)	18,1
8	Arezzo	(10,1)	17,9
9	Macerata	(14,9)	17,8
10	Lucca	(10,2)	17,5
11	Treviso		17,7
12–13	Venezia S. Serv. / Venezia S. Clem.	(10,2)	17,7
14	Padova		17,1
15	Torino	(9,6)	17,0
16	Imola « Osserv. »	(5,6)	16,3
17	Brescia	(11,5)	16,2
18	Pesaro	(8,1)	16,0
19	Verona	(8,6)	16,0
20	Volterra	(10,2)	15,2
21	Genova in Cogoleto		14,6
22	Udine	(11,8)	14,6
23	Mantova	(10,7)	14,2
24	Castiglione Stiviere		14,2
25	Bergamo	(10,2)	13,5
26	Bologna « Ronc. »	(7,4)	13,2
27	Perugia	(12,4)	13,2
28	Novara	(8,6)	12,9
29	Cremona	(8,5)	12,9
30	Genova in Quarto	(10,6)	12,5
31	Siena	(8,5)	12,4
32	Roma	(7,6)	11,7
33	Cagliari	(7,2)	11,4
34	Catanzaro in Girif.	(3,4)	10,4
35	Teramo	(4,6)	9,7
36	Alessandria	(8,2)	9,4
37	Piacenza	(8,5)	8,2
38	Firenze	(5,4)	8,1
39	Parma in Colorno	(2,0)	7,8
40	Belluno in Ponte	(5,9)	7,6
41	Aversa	(3,4)	7,3
42	Como	(6,5)	6,6
43	Sassari	(4,0)	6,0
44	Ferrara	(4,3)	5,2
45	Bologna in Imola	(4,8)	4,9
46	Pavia in Voghera	(5,8)	4,2
47	Sondrio		4,1
48	Aquila	(3,5)	3,9
49	Crema		3,9
50	Nocera Inferiore	(1,6)	2,7
51	Messina		2,1
52	Lecce		0,6
53	Palermo		0,4

NEGLI UOMINI

N.	Istituto	1903-1905	1909-1911
1	Ancona	(26,3)	37,8
2	Reggio-Emilia	(15,5)	30,4
3	Ascoli P. in F.	(15,2)	29,9
4	Milano in Momb.	(25,0)	29,8
5	Cuneo in Racc.	(12,9)	29,8
6	Genova città	(20,9)	29,5
7	Lucca	(16,7)	29,4
8	Vicenza	(29,0)	28,3
9	Torino	(14,8)	27,3
10	Macerata	(22,2)	26,9
11	Cremona	(15,5)	26,8
12	Arezzo	(14,6)	26,4
13	Treviso		25,7
14	Imola « Osserv. »	(9,9)	25,5
15	Volterra	(16,5)	25,5
16	Padova		24,6
17	Brescia	(19,9)	24,2
18	Verona	(14,2)	24,0
19	Mantova	(18,4)	23,4
20	Udine	(19,2)	23,1
21	Venezia S. Serv.	(18,5)	23,0
22	Castiglione Stiviere		22,9
23	Pesaro	(13,2)	22,7
24	Bergamo	(16,6)	21,2
25	Novara	(13,9)	21,0
26	Perugia	(18,4)	20,9
27	Bologna « Ronc. »	(11,4)	20,4
28	Siena	(14,2)	20,3
29	Genova in Cogoleto		19,8
30	Genova in Quarto	(17,5)	19,1
31	Cagliari	(12,2)	19,1
32	Catanzaro in Girif.	(4,8)	16,7
33	Roma	(11,4)	15,0
34	Teramo	(7,0)	14,8
35	Alessandria	(13,2)	14,6
36	Piacenza	(5,3)	13,9
37	Firenze	(9,3)	13,7
38	Belluno in Ponte	(10,2)	11,6
39	Como	(11,4)	11,1
40	Aversa	(5,3)	11,1
41	Parma in Colorno	(2,8)	10,7
42	Ferrara	(7,0)	9,0
43	Bologna in Imola	(6,5)	8,1
44	Sassari	(6,8)	7,8
45	Pavia in Voghera	(9,1)	7,7
46	Crema		7,5
47	Aquila	(4,7)	6,3
48	Sondrio		4,4
49	Nocera Inferiore	(2,3)	4,0
50	Messina		2,5
51	Lecce		0,9
52	Palermo		0,7

NELLE DONNE

N.	Istituto	1903-1905	1909-1911
1	Venezia S. Clem.	(1,4)	10,2
2	Vicenza	(6,5)	8,5
3	Padova		7,3
4	Roma	(1,3)	6,9
5	Genova città	(5,4)	6,8
6	Arezzo	(2,8)	6,4
7	Ancona	(4,2)	6,1
8	Treviso		5,7
9	Milano in Momb.	(3,0)	5,6
10	Ascoli P. in F.	(2,3)	5,3
11	Genova in Cogoleto		4,9
12	Brescia	(2,2)	4,9
13	Verona	(2,6)	4,6
14	Bergamo	(1,6)	3,8
15	Cuneo in Raccon.	(0,9)	3,7
16	Torino	(2,7)	3,4
17	Udine	(3,5)	3,4
18	Sondrio		3,4
19	Lucca	(2,3)	3,2
20	Macerata	(4,3)	3,0
21	Belluno in Ponte		2,9
22	Castiglione Stiviere		2,9
23	Sassari	(0,0)	2,8
24	Genova in Quarto	(2,3)	2,7
25	Bologna « Ronc. »	(1,8)	2,7
26	Parma in Colorno	(0,9)	2,7
27	Pesaro	(0,8)	2,7
28	Mantova	(2,3)	2,5
29	Perugia	(4,3)	2,5
30	Imola « Osserv. »	(0,8)	2,3
31	Siena	(1,0)	2,2
32	Novara	(1,9)	2,1
33	Messina		1,6
34	Alessandria	(1,6)	1,5
35	Volterra	(1,0)	1,5
36	Reggio-Emilia	(0,5)	1,4
37	Teramo	(0,0)	1,3
38	Ferrara	(1,6)	0,9
39	Aversa	(0,0)	0,8
40	Como	(0,0)	0,7
41	Crema		0,7
42	Nocera Inferiore	(0,5)	0,7
43	Piacenza	(1,2)	0,5
44	Aquila	(1,8)	0,5
45	Firenze	(1,1)	0,4
46	Bologna in Imola	(1,3)	0,3
47	Pavia in Voghera	(1,2)	0,0
48	Cremona	(1,1)	0,0
49	Lecce		0,0
50	Catanzaro in Girif.	(0,0)	0,0
51	Palermo		0,0
52	Cagliari	(0,0)	0,0

Le percentuali della prima serie riassumono i coefficienti dati dai due sessi in ciascun Manicomio; hanno quindi un significato attenuato per la presenza del coefficiente femminile, fortunatamente assai più basso del coefficiente maschile.

Quelle percentuali si elevano invece notevolissimamente nella seconda serie, quella degli uomini, che, per essere l'alcoolismo malattia anche tra noi prevalentemente maschile, si impone come espressione più esatta e significante della profondità e della estensione raggiunta dal fenomeno alcoolistico in Italia. Riserbandomi di rilevare in seguito le variazioni avvenute nelle cifre offerte dai singoli Manicomî nel triennio in esame, in confronto al triennio 1903-1905, mi limito qui a constatare come in circa la metà dei maggiori Manicomî italiani le ammissioni di alienati per psicosi alcoolica nel triennio 1909-1911 rappresentano il quarto o il terzo delle ammissioni in totale.

Le percentuali della serie femminile, costantemente più basse di quelle della serie maschile, hanno tuttavia in sè un ben grave significato, quanto più grave e minacciosa dal punto di vista fisiologico, sociale e morale, è sempre ogni manifestazione dell' alcoolismo nella donna. Da questo punto di vista si segnalano come più colpite le provincie del Veneto, del Lazio, della Liguria, quelle di Arezzo, di Ancona, di Milano, di Brescia.

Come ebbi ad osservare nel render conto della inchiesta precedente, è possibile riconoscere in generale un discreto parallelismo nel contingente alcoolistico dei Manicomî vicini o di Provincie vicine. Sussistono tuttavia alcune singolari disparità in Manicomî della stessa regione e perfino della stessa provincia; disparità che trovano ragione — ma non in ogni caso — in ovvie differenze di condizioni locali.

Troviamo, ad esempio, notevolmente aggravati da un più alto numero di psicosi alcooliche alcuni dei maggiori Manicomî presso i grandi centri urbani in confronto a Manicomî delle plaghe periferiche della stessa regione e adiacenti a centri urbani minori. Così è del Manicomio di Genova in città (19,3) accanto al Manicomio di Quarto dei Mille (12,5).

Così è del Manicomio di Ancona (27,4) che porta il non lieto primato alcoolistico, non solo tra i quattro istituti marchigiani, ma ancora tra tutti i Manicomî italiani.

Così è del Manicomio di Milano in Mombello (20,2), notevolmente distanziato da tutti i Manicomî della Regione lombarda.

È evidente e ben naturale la similarità di condizioni tra Manicomî di provincie rispettivamente finitime, quali sono quelli di Bergamo (13,5), di Brescia (16,2), di Cremona (12,9) e di Mantova, che, con specchiata confluenza di dati forniti separatamente dai due suoi Manicomî, quello di Mantova in città e quello di Castiglione delle Stiviere, dà per entrambi un identico esponente (14,2). Ma nella Lombardia stessa non mi si offre ovvia ragione dei molto più bassi coefficienti dati dai Manicomî di Como (6,6), di Pavia (4,2), di Sondrio (4,1), di Crema (3,9), quando non basti a spiegarceli l' enorme preminenza dei contingenti rurali in quegli istituti.

Marcatamente più aggravato per frequenza di psicosi alcooliche è il Manicomio di Torino (17,0) in confronto a quelli di Novara (12,9) e di Alessandria (9,4), ma non in confronto al Manicomio di Cuneo in Racconigi (19,4) che supera il contingente di Torino stessa.

Del pari, la preminenza alcoolistica del maggior centro cittadino della regione non si riscontra nel Veneto, dove il Manicomio di Vicenza supera (20,1) i due Manicomî di Venezia insieme considerati (17,7). Spiccatamente solidali si mostrano nel Veneto i Manicomî di Verona (16,0), di Padova (17,1), di Treviso (17,7) ed anche di Udine (14,6); la quale provincia vorremmo riconoscere in tal modo premiata dell' attiva opera di educazione antialcoolistica colà spesa dagli enti pubblici. È da dirsi altrettanto del più basso esponente presentato dal piccolo Manicomio di Belluno in Ponte (7,6)?

Singolari sono le differenze presentate dai Manicomî dell' Emilia, dove un discretamente alto esponente nel Manicomio cittadino di Bologna (13,2) si confronta a quello assai basso del Manicomio di Bologna in Imola (4,9) con popolazione preminentissimamente rurale; e un altissimo coefficente alcoolistico del Manicomio di Reggio, in servizio anche della provincia di Modena (18,1), si contrappone a quelli molto più bassi del Manicomio della finitima provincia di Parma (7,8), del Manicomio di Piacenza (8,2) e del Manicomio di Ferrara (5,2): discordanze statistiche, che dovrebbero invitare i nostri colleghi di quei luoghi a ricerche ed interpretazioni certamente interessanti dal punto di vista etico e sociologico.

In Toscana il Manicomio del maggior capoluogo, Firenze (8,1) si presenta ben distanziato dagli altri Manicomî della regione, tutti molto più aggravati, con una differenza che ha forse le sue ragioni nel largo contingente della temperante popolazione appenninica.

Nei rimanenti Manicomî dell' Italia peninsulare e insulare, in generale separati da maggiori distanze, le differenze perciò più marcate delle condizioni locali meglio soccorrono nel darci ragione di talune disparità intraregionali, quali sono quelle tra l' esponente alcoolistico del Manicomio di Aversa (7,3) e quello del Manicomio di Nocera (3,7), al quale probabilmente non giungono molte delle forme alcoolistiche acute, e quindi a breve decorso, dalle provincie lontane sue tributarie. Così notevole è la disparità tra l' esponente del Manicomio di Lecce (0,6) e quello del Manicomio di Catanzaro (10,4) che serve ad una provincia con larga emigrazione alcoolizzatrice.

È appena necessario che ancora io dichiari come in questa analisi delle differenze manicomiali, se non ho ripetuto caso per caso, quesito per quesito, ho pur sempre avuto presente il giusto conto da farsi delle infinitesime ragioni d' errore nei singoli rilievi e di inesattezza e di vario apprezzamento clinico, che a simili ricerche impartiscono una inevitabile nota di relatività accessoria. Il che non toglie importanza alla ricerca, non diminuisce affatto il valore delle risultanze conclusive; soltanto rettifica il carattere della loro massima probabilità sostanziale.

Con le riserve e le osservazioni ora premesse sulla relativa congruenza dei dati offerti dai Manicomî delle provincie finitime, è tuttavia possibile ed interessante il raggruppamento dei varî coefficenti manicomiali per regioni, che qui presento in ordine decrescente della percentuale complessiva (uomini e donne insieme). Antepongo alle cifre del triennio in esame quelle del triennio 1903-1905, per dedurne poi il confronto, su cui dovremo più tardi intrattenerci.

		Percentuali delle psicosi alcooliche		
		in totale	uomini	donne
Manicomî	delle Marche	(13,5) 21,0	(20,3) 30,2	(3,1) 4,3
»	del Veneto	(12,1) 16,8	(20,0) 24,3	(3,5) 6,4
»	del Piemonte	(9,7) 15,1	(14,0) 24,0	(2,1) 2,8
»	della Liguria	(12,6) 14,4	(19,4) 21,6	(4,0) 4,0
»	della Lombardia	(11,2) 14,2	(18,6) 22,2	(1,9) 3,3
»	della Toscana	(8,0) 12,7	(12,1) 20,6	(1,5) 2,1
»	del Lazio e Umbria	(9,5) 12,3	(14,0) 17,2	(2,6) 5,1
»	dell' Emilia	(6,1) 12,2	(9,9) 19,8	(1,1) 1,6
»	della Sardegna	(6,7) 9,0	(11.2) 13,9	(0,0) 1,2
»	dell' Abruzzo	(4,2) 7,2	(6,2) 11,3	(0,7) 1,0
»	delle Puglie e Calabria	(1,8) 5,1	(2,7) 8,2	(0,0) 0,0
»	della Campania	(2,6) 4,7	(4,0) 7,1	(0,2) 0,7
»	della Sicilia	0,9	1,2	0,4

II.

Aumento assoluto e relativo delle psicosi alcooliche nel triennio 1909-1911 in confronto al triennio 1903-1905. (Vedi i due Cartogrammi).

Ad un primo esame della Tabella allegata e dei quadri dianzi esposti per Manicomî e per Regioni riesce immediatamente rilevabile il generale aumento delle cifre raccolte da questa seconda inchiesta, in confronto a quella eseguita sul triennio 1903-1905.

Dobbiamo ora appurare la portata di quella variazione, nel suo complesso, assoluto e relativo, e nelle sue singole accentuazioni.

Nel triennio 1903-1905 i casi di psicosi alcoolica ammessi in 46 Manicomî italiani ammontavano

in totale a 3682 = a 3322 uomini, a 360 donne.

Nel triennio 1909-1911 i casi di psicosi alcoolica ammessi in 53 Manicomî ammontavano

in totale a 7092 = a 6341 uomini, a 751 donne.

In senso assoluto il contributo delle psicosi alcooliche appare dunque quasi perfettamente raddoppiato; più che raddoppiato appare nel sesso femminile.

In rapporto alle cifre degli entrati nei Manicomî le psicosi alcooliche erano rappresentate dalle percentuali:

nel I. triennio:
9 % in totale = 14,2 % negli uomini, 2,0 % nelle donne;

nel II. triennio:
12,9 % in totale = 19,6 % negli uomini, 3,3 % nelle donne.

Tenuto conto cioè della maggiore affluenza di malati in totale nel II. triennio, l' aumento delle psicosi alcooliche dal I. al II. triennio è grossolanamente calcolabile ad un terzo delle cifre antiche.

È pure necessario considerare queste variazioni in confronto all' aumento verificatosi ben anco nella popolazione generale d' Italia. Calcolando in circa 33.150.000 la media annua della popolazione generale nel triennio 1903-1905 e in circa 34.500.000 la media annua generale nel triennio 1909-1911, il numero medio annuo dei casi di psicosi alcoolica per 100.000 abitanti

nel I. triennio fu di 3,7 — di fronte ad un complesso di 40,7 entrati in 46 Manicomî;
nel II. triennio fu di 6,8 — di fronte ad un complesso di 53 entrati in 53 Manicomî.

D' onde pure si rileva che, mentre il numero degli entrati in complesso, in rapporto alla popolazione generale, è aumentato di meno che un terzo, il numero delle psicosi alcooliche è quasi raddoppiato nello spazio di sei anni dal I. al II. triennio. Nel I. triennio i casi di psicosi alcoolica rappresentavano esattamente l' undecima parte degli entrati nei Manicomî, nel II. triennio invece essi ne rappresentavano quasi l' ottava parte.

L' aumento delle psicosi alcooliche, quale si è verificato in varia misura nei singoli Manicomî, è dimostrato nelle sovraesposte tre serie che confrontano le cifre dei due triennî.

Gravissimo si dimostra l'aumento presentato dai Manicomî delle Marche (da 13,5 a 21,0 %) che mantengono così incontrastato il primo posto sovra le altre regioni.

Gli alti esponenti dei Manicomî veneti, specialmente aggravatisi nei Manicomî di Venezia (da 10,2 a 17,7 %), hanno elevato il Veneto al secondo posto della serie regionale.

Notevoli sono gli aumenti verificatisi nel Manicomio di Cuneo in Racconigi (da 8,1 a 19,4 %) e in quello di Torino (da 9,6 a 17,0 %), tali da aver innalzato il Piemonte nella serie regionale, al di sopra della Liguria e della Lombardia.

Notevolissimo l' aumento presentato dal contingente maschile delle psicosi alcooliche nei Manicomi di Reggio-Emilia (da 15,5 a 30,4 %) e di Imola « Osservanza » (da 9,9 a 25,5 %).

Va particolarmente segnalato l' aumento dei casi di psicosi alcoolica nel sesso femminile nel Manicomio di Venezia in S. Clemente (da 1,4 a 10,2 %), in quelli di Roma (da 1,3 a 6,9 %), di Milano (da 3,0 a 5,6 %), di Arezzo (da 2,8 a 6,4 %).

Un unico Manicomio si distingue per la diminuzione dell' esponente alcoolistico, quello di Pavia in Voghera, diminuzione minima da 5,8 a 4,2 %.

Manicomî, che nel triennio 1903-1905, come quelli di Messina e di Lecce, si dichiaravano immuni da labe alcoolica, ora hanno risposto affermativamente, sia pure con minime quote. Cosicchè il fenomeno alcoolistico è purtroppo ormai penetrato in tutti i 53 Manicomî pubblici italiani. (È lecito presumere che a questi purtroppo debba aggiungersi anche quello di Napoli, rifiutatosi all' inchiesta?).

A scopo rappresentativo ho costruito due cartogrammi d'Italia per ciascuno dei due trienni 1903-1905 e 1909-1911, in base alla percentuale degli entrati per psicosi alcoolica nei singoli Manicomî. Ho diversamente colorite le aree delle provincie, distinte in otto gruppi, graduati con tinte diverse dal bruno al bianco, secondo il diverso coefficiente percentuale offerto dal Manicomio o dai Manicomî che servono al ricovero degli alienati della provincia rispettiva. Se, come altra volta ho detto, nell' alcoolismo manicomiale dobbiamo riconoscere non già la espressione di tutto l' alcoolismo del nostro paese, ma l' esponente suo più diretto e significativo, possiamo qui raffigurare una assai approssimativa carta geografica dell' alcoolismo italiano.

Non tutte le provincie hanno od avevano all' epoca delle due inchieste istituti manicomiali proprî; e queste provincie (in numero di 24 nel primo triennio, di 20 nel secondo) ho lasciate in bianco contrassegnandole con un punto interrogativo.

Va notato bensì che alcuni Manicomî accolgono grossi contingenti di alienati in servizio d' altre provincie, come i Manicomi di Venezia, di Siena, di Volterra, di Nocera (Caserta), di Palermo. Ma va anche riconosciuto che tuttavia la grande maggioranza dei ricoverati nei detti Manicomî è data in generale dagli alienati della provincia in cui essi risiedono; e può quindi attribuirsi un significato locale assai approssimativo all' esponente dei loro ricoverati per alcoolismo.

III.

Altre forme di psicosi con eziologia alcoolica.

Ho dichiarato ripetutamente le ragioni che rendono per sè stesse più incerte le risposte a questo punto del questionario, e impongono quindi maggiori riserve sulla sicura portata delle possibili deduzioni. Tuttavia vediamo di raccogliere anche quest' ordine di dati, che giustapposti ai dati riferentisi alle psicosi propriamente alcooliche, non potranno che avvalorarne la importanza.

Alla ricerca del numero dei casi di psicosi non alcooliche ma dove l' alcoolismo figurava quale causa unica o concomitante, hanno risposto 32 Manicomî, nei quali su

30759 entrati = 18125 uomini e 12634 donne

i casi di psicosi non alcoolica con eziologia alcoolica ammontavano a

2241 in totale = 1902 uomini e 339 donne;

cifre rappresentate dalle percentuali:

7,2 sugli entrati in totale; 10,4 degli uomini; 2,6 delle donne.

Se alle cifre percentuali delle psicosi alcooliche propriamente dette date dagli stessi Manicomî aggiungiamo le percentuali delle altre psicosi con eziologia alcoolica, otteniamo per ciascun Manicomio l' esponente riassuntivo di tutti gli individui entrati in conseguenza dell' alcoolismo. I 32 Manicomî si succedono in quest' ordine, secondo quell' esponente dal più al meno elevato:

1.	Ancona	39,1
2.	Lucca	38,9
3.	Padova	35,0
4.	Treviso	33,7
5.	Udine	27,8
6.	Brescia	27,6
7.	Ascoli in Fermo	27,6
8.	Vicenza	27,5
9.	Castiglione delle Stiviere	26,5
10.	Imola « Osservanza »	24,8
11.	Genova in Cogoleto	24,6
12.	Arezzo	21,8
13.	Macerata	21,4
14.	Verona	21,2
15.	Genova in città	19,8
16.	Volterra	19,8
17.	Novara	18,0
18.	Pesaro	16,9
19.	Perugia	16,7
20.	Siena	16,4
21.	Genova Quarto	16,1
22.	Sondrio	16,0
23.	Bologna Roncati	15,7
24.	Firenze	15,0
25.	Alessandria	14,6
26.	Belluno in Ponte	14,5
27.	Teramo	13,8
28.	Aversa	12,6
29.	Piacenza	9,7
30.	Aquila	6,0
31.	Pavia in Voghera	4,5
32.	Lecce	2,0

Questa seriazione riproduce ad un dipresso la serie decrescente già esposta a proposito delle psicosi propriamente alcooliche; soltanto ne accentua gli esponenti che qui pure raggiungono gradi altissimi nei Manicomî delle Marche e del Veneto.

Sulla somma totale degli entrati nei 32 Manicomî, che hanno fornito anche questo dato, l' esponente riassuntivo dei casi di psicosi da alcoolismo è rappresentato dalle percentuali: 21,0 sugli entrati in totale = 31,5 degli uomini; 5,9 delle donne.

Cosicchè nel maggior numero dei Manicomî italiani più che un quinto in media degli ammessi nel triennio 1909-1911 e, più precisamente, circa un terzo degli uomini vi sarebbero stati condotti in conseguenza dell' alcoolismo.

IV.

Le variazioni nel numero degli entrati per psicosi da alcoolismo in rapporto con le variazioni del prezzo del vino. (V. Tabella II.)

Nel passaggio dal 1909 al 1910 e più ancora al 1911, a noi, e probabilmente a tutti i nostri colleghi, non era sfuggita la osservazione di un discreto abbassamento nella frequenza delle ammissioni per alcoolismo. E per intuitiva illazione avevamo rivolta qualche attenzione al mutamento nei prezzi del vino bruscamente rincarato tra il 1910 e il 1911.

In particolare il Prof. Gustavo Modena aveva documentata quella osservazione per quanto riguardava gli entrati nel Manicomio di Ancona in quegli stessi tre anni; e al Congresso della Società Freniatrica in Perugia a poi in Note e Riviste di Psichiatria (vol. V, n. 3) illustrava alcuni eloquentissimi diagrammi, dimostranti un evidente parallelismo tra i prezzi del vino nella provincia di Ancona nel triennio 1909-1911 ed il numero dei casi di alcoolismo accolti in quel Manicomio negli stessi tre anni.

Valeva la pena di estendere quella ricerca sul largo materiale statistico da me raccolto dai Manicomî italiani, a contributo di una tesi che occupa tutti e preoccupa non pochi da varî punti di vista, clinici e sociali per noi, economici in particolare per molti altri.

Il coefficente totale dei casi di psicosi alcoolica nel triennio 1909-1911 (12,9 % degli entrati nei 53 Manicomî italiani) è dato dalla media resultante dei tre coefficenti notevolmente diversi nei tre anni:

il 14,7 % nel 1909
» 13,8 % » 1910
» 9,7 % » 1911.

Regressione salientissima, specialmente dal 1910 al 1911, che riassume un fenomeno diffuso e ripetutosi con singolare, quasi perfetta regolarità, nella grande maggioranza dei Manicomî italiani.

Secondo dati procuratimi dalla Camera di Commercio di Firenze e provenienti anche da altre 58 Camere di Commercio dei principali centri d' Italia, il prezzo del vino ha variato complessivamente nel triennio stesso intorno alle seguenti medie:

Lire 19,31 nel 1909 all' Ettol.
» 31,28 » 1910 » »
» 42,74 » 1911 » »

Dalla Tabella II., che ho costruita confrontando ai varî coefficenti alcoolistici dei singoli Manicomî il vario prezzo del vino dei correspettivi centri commerciali, si rileva la generale uniformità del rapporto tra la diminuzione del fenomeno patologico ed il rincaro del vino.

Poichè l' elevamento del prezzo del vino importa indubbiamente una diminuzione del suo consumo, e d' altra parte è ben nota e precisata l' avvenuta diminuzione della produzione e quindi del consumo del vino, specialmente tra il 1910 e il 1911, è impossibile il rifiutarsi a riconoscere lo stretto ed immediato rapporto causale tra questo fatto e l' altro, quello della diminuzione dei casi di psicosi alcoolica, annunciatosi nel 1910, riaffermatosi nel 1911.

È bensì vero che, simultaneamente all' aumento del costo del vino, si è verificato anche un aumento dell' alcool in genere e dei liquori; ed in qualche parte quindi va attribuita pure al rincaro di questi la diminuzione dei casi di psicosi alcoolica avvenuta nell' epoche immediatamente successive. Ma ciò non infirma una deduzione a carico del vino quale fattore principalissimo dell' alcoolismo in Italia, anzitutto perchè sta il fatto che il consumo del vino è in Italia rappresentato da cifre talmente enormi (giunte in questi ultimi anni ad una media di 140 litri per abitante) da rendere, non già trascurabile, ma in complesso meno preoccupante finora la cifra del consumo dei liquori (che giunge appena ad una media di 1 litro e mezzo per abitante).

Inoltre, come si rileva dalla Tabella citata, la proporzione inversa tra il numero delle psicosi alcooliche e le cifre di costo

del vino si è verificata più spiccatamente esatta nelle regioni e nelle provincie dove certamente infimo è il consumo delle bevande alcooliche distillate e preminentissimo invece od esclusivo è l' uso del vino. Tali sono le regioni e le provincie dell' Emilia, della Toscana, delle Marche, del Lazio, dell' Umbria, tutte quelle dell' Italia peninsulare ed insulare. Alquanto meno esatta è la inversa proporzionalità nelle provincie del Piemonte, della Liguria, della Lombardia, del Veneto, nelle quali è certamente più diffuso che in quelle prime il consumo delle bevande da distillazione. Insomma dove più prevalente o quasi esclusivo è l' uso del vino, vale a dire nella più grande parte d' Italia, ivi più precisa ed evidente sussiste quella proporzionalità inversa.

È da ritenersi quindi, secondo ogni maggiore attendibilità, che il numero dei casi di psicosi da alcoolismo è scemato nell' anno 1910 e più nel 1911, in ragione inversa dell' aumentato prezzo del vino; — che cioè al diminuito consumo del vino è seguìto un pronto abbassamento della cifra di quelle psicosi; — che il vino è fattore principalissimo dell' alcoolismo in Italia e la sovraproduzione vinicola, enormemente esageratasi per oscillazioni ascendenti in questi anni recenti è la maggiore responsabile del pauroso aumento dell' alcoolismo italiano, quale ho voluto nuovamente qui assodare attraverso gli esponenti suoi manicomiali.

Laboratorio anatomo-patologico del R. Istituto psichiatrico di Roma

Un metodo rapido per la colorazione delle guaine mieliniche nelle sezioni al congelatore

PER IL DOTT. FRANCESCO BONFIGLIO
Libero docente ed assistente della Clinica Psichiatrica

(611-1-8 / 132-1)

(Con 2 figure e 1 tavola).

In un lavoro pubblicato negli « histol. und histopath. Arbeiten » di Nissl ed Alzheimer [1], ho fatto noto un metodo per la dimostrazione dei prodotti basofilo-metacromatici col quale, come già ho accennato in detto lavoro, si ottiene anche una colorazione elettiva delle guaine mieliniche. I risultati di ulteriori ricerche mi hanno persuaso che i procedimenti tecnici da me proposti possono riuscire utili per un rapido orientamento sulla presenza di degenerazioni delle fibre nervose ed è per questo che desidero dare in questa nota una breve descrizione del metodo stesso illustrando in pari tempo, mediante alcune microfotografie, i risultati che esso dà nello studio delle degenerazioni.

Il metodo da me proposto è un metodo di colorazione diretta, una substantive Färbung come dicono i tedeschi e si basa sulla grande affinità che hanno i lipoidi della guaina mielinica per i colori basici di anilina. Colorando le sezioni al congelatore col bleu di toluidina, le guaine mieliniche assumono una colorazione metacromatica che varia dal violetto al rosso paonazzo, mentre le cellule nervose, le cellule della nevroglia e gli elementi cellulari dei vasi sanguigni si colorano ortocromaticamente con una tinta più o meno intensa. Trattando le sezioni così colorate con una soluzione diluitissima di acido acetico glaciale, la colorazione delle guaine mieliniche rimane invariata mentre quella assunta dalle cellule nervose, dalle cellule della nevroglia e dagli elementi dei vasi sanguigni impallidisce rapidamente.

[1] I prodotti di disfacimento basofilo-metacromatici. Loro rapporti col disfacimento delle guaine mieliniche. *Histologische und histopathologische Arbeiten*, Vol. V, Fasc. 3, 1913.
Sullo stesso argomento feci una comunicazione al Congresso della Società Italiana di Nevrologia nell' Ottobre del 1911.

Le sezioni colorate con questo procedimento non possono però venire montate in balsamo poichè la colorazione va perduta nei passaggi attraverso agli alcools. Per evitare questo inconveniente ho quindi adottato il procedimento escogitato dal Bethe per la fissazione delle colorazioni vitali, trattando le sezioni colorate col bleu di toluidina con una miscela di molibdato di ammonio e di acido cloridrico. Il molibdato di ammonio ha la proprietà di fissare il bleu di toluidina sulle guaine mieliniche di modo che le sezioni dopo questo trattamento possono venire montate in balsamo senza che perdano alcuna traccia di colore negli alcools. I preparati così ottenuti mantengono inalterato il loro colorito per lunghissimo tempo.

Riassumendo, i procedimenti del metodo sono i seguenti:

1) Si allestiscono sezioni al congelatore dello spessore di 30-35 da materiale fissato in formolo.

2) Le sezioni vengono colorate con una soluzione acquosa di bleu di toluidina all' 1 $^{0}/_{00}$ a freddo per un' ora. Per la colorazione di sezioni del midollo spinale è bene aggiungere alla soluzione di bleu di toluidina qualche goccia di acido acetico glaciale (circa 10 gocce su 15-20 cmc. di soluzione colorante) allo scopo di evitare una ipercolorazione del tessuto.

3) Lavaggio in acqua distillata.

4) Si differenzia in acqua distillata acidulata con acido acetico glaciale (20-30 goccie di acido acetico su 20 cmc. di acqua distillata) finchè le parti degenerate siano ben differenziate dalle parti non degenerate.

5) Si lava ripetutamente in acqua distillata.

6) Le sezioni vengono quindi passate nella soluzione cloromolibdica del Bethe: acqua distillata cmc. 10, molibdato di ammonio gr. 1, acido cloridrico officinale gocce 1. L' aggiunta dell' acido cloridrico provoca la formazione di un abbondante precipitato che si ridiscioglie tosto agitando il liquido. Scopo di questo trattamento come ho detto, è quello di fissare la colorazione e di impedire che le guaine mieliniche si scolorino o si disciolgano nei successivi passaggi in alcool per il montaggio delle sezioni in balsamo. Per lo più è sufficiente un trattamento in molibdato della durata di 4-5 ore, talvolta però è necessario un tempo più lungo fino a 12 ore. Per comodità si possono lasciare le sezioni in molibdato fino al giorno successivo.

7) Le sezioni vengono infine lavate abbondantemente in acqua distillata, disidratate in alcool a 96°, in alcool assoluto, chiarificate in xilolo e montate in balsamo.

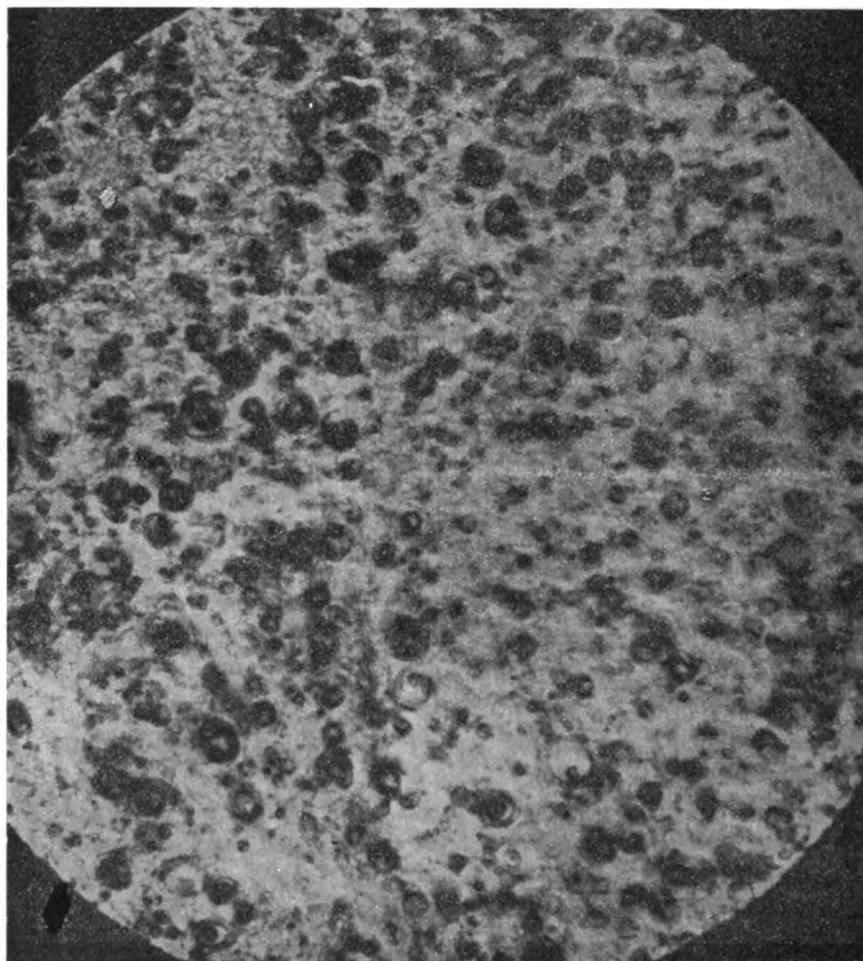



Fig. 1. — Metodo al bleu di toluidina in sezioni a congelazione. Midollo dorsale. Area di rarefazione nel cordone laterale in corrispondenza del fascio piramidale crociato. Obb. 5. Microfotografia.

Come ho già detto, nei preparati allestiti con questo metodo le guaine mieliniche assumono una colorazione nettamente metacromatica che può variare dal violetto al rosso paonazzo. Anche i prodotti di disfacimento basofilo-metacromatici del-

l' Alzheimer e quelli da me chiamati α e spesso i corpi amiloidi vengono colorati metacromaticamente. Le cellule nervose,

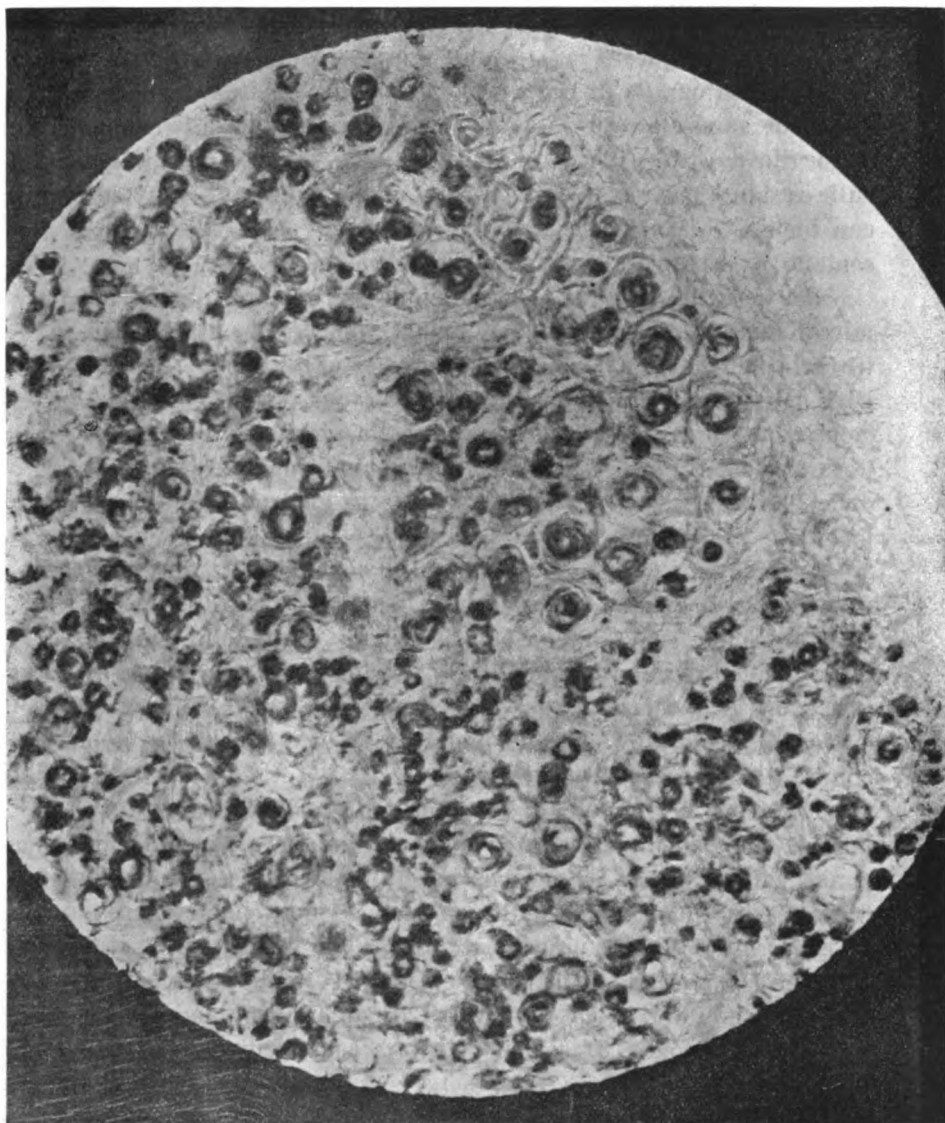



Fig. 2. — Metodo al bleu di toluidina in sezioni a congelazione. Midollo cervicale umano normale. « Rarefazione marginale »: cordone laterale. Si confronti l' aspetto di questa « rarefazione marginale » (dovuta all' azione del fissatore) con l' aspetto della degenerazione riprodotta nella figura precedente. Microfotografia. Obb. 5, senza oculare.

le cellule della nevroglia e le cellule dei vasi sanguigni assumono invece una debolissima tinta bluastra.

I risultati che con questo metodo si ottengono nello studio delle degenerazioni delle fibre nervose sono illustrati nella tavola annessa a questo lavoro, nella quale sono riprodotte alcune microfotografie di preparati di midollo spinale. Le microfotografie sono state prese a diverso ingrandimento allo scopo di meglio mostrare il risalto che ottengono le parti degenerate sulle restanti parti non degenerate. I clichés sono stati stampati con inchiostro violetto per dare un' idea del colorito che presentano i preparati allestiti con questo metodo.

Per brevità ometto la descrizione particolareggiata delle microfotografie riprodotte nella tavola, poichè il lettore può trovarla nella spiegazione delle figure posta in fine al lavoro. Dirò soltanto che ho scelto a bella posta dei casi in cui la degenerazione non interessava che parzialmente un dato fascio di fibre nervose e ciò per mostrare che anche leggere rarefazioni delle fibre nervose vengono messe bene in evidenza con questo metodo.

La chiarezza con cui vengono colorate le singole fibre nervose risulta dalle due figure inserite nel testo, nelle quali sono riprodotte due microfotografie di sezioni di midollo spinale prese a forte ingrandimento. La fig. 1 riproduce una parte di una zona di rarefazione delle fibre nervose: sul fondo quasi del tutto scolorato spiccano nettamente le singole fibre non colpite dal processo degenerativo.

Nella fig. 2 è riprodotta porzione della periferia del cordone laterale tolta ad un midollo che non presentava alterazione alcuna degna di nota. Lo speciale aspetto che qui assumono le fibre nervose non è, quindi, l' esponente di una condizione patologica, ma è dovuto unicamente all' azione del liquido fissatore che (Perusini, Schmaus, ecc.) agisce sulle parti periferiche del midollo in modo diverso da quello con cui agisce sulle parti profonde. Da ciò il peculiare aspetto di questa « rarefazione » marginale.

Con questo metodo ho esaminato molti casi di degenerazione di fibre nervose, praticando per controllo il metodo di Weigert (Weigert-Pal e Weigert-Kulschitzky) ed il metodo dello Spielmeyer. I risultati ottenuti con questi tre metodi sono stati uguali e cioè in tutti i casi in cui coi metodi

del Weigert e dello Spielmeyer si riusciva a mettere in evidenza una degenerazione di fibre nervose, questa veniva dimostrata anche col mio metodo.

Devo però notare che la colorazione delle fibre nervose col bleu di toluidina riesce insufficiente nella corteccia cerebrale poichè le fibre nervose corticali vengono colorate molto pallidamente. I migliori risultati si ottengono nel midollo spinale, nel bulbo, nel ponte, nei peduncoli cerebrali e nel corpo calloso.

Nonostante questa restrizione, io credo che in molti casi il metodo possa venire utilmente impiegato. Oggi che l' attenzione degli istologi è sempre più rivolta alle più minute alterazioni del tessuto nervoso, si sente il bisogno di metodi di colorazione delle fibre nervose applicabili alle sezioni al congelatore per poter fare una analisi più completa delle alterazioni che si riscontrano in punti circoscritti ed un confronto diretto ed immediato fra le alterazioni dei diversi componenti strutturali del tessuto nervoso. Per la colorazione delle guaine mieliniche nelle sezioni al congelatore noi possedevamo già il metodo dello Spielmeyer che dà ottimi risultati. Ma anche questo metodo non è scevro di inconvenienti. Le sezioni trattate col metodo dello Spielmeyer, dopo il trattamento con l' ematossilina diventano spesso così fragili che è necessaria una non comune abilità tecnica per poterle portare intere fin sul vetrino; senza poi contare che per ottenere una buona colorazione con questo metodo spesso bisogna ripetere parecchie volte la colorazione con l' ematossilina e che talvolta neanche con questi ripetuti trattamenti si riesce allo scopo.

È appunto nei casi nei quali il metodo dello Spielmeyer non dà risultati soddisfacenti e quando si voglia procedere più speditameute che trova la sua indicazione il metodo da me testè descritto, il quale consta di procedimenti semplicissimi che non sciupano affatto le sezioni; metodo che per lo studio delle degenerazioni delle fibre nervose deve avere soltanto il valore di un metodo di orientamento.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA.

Nella tavola sono riprodotte delle microfotografie di preparati di midollo spinale ottenuti col metodo descritto nel lavoro. Le microfotografie raffigurate nelle fig. 1 a 5 furono fatte con Mikroplanar, quelle delle fig. 6 a 9 con l' obb. 3. I clichés sono stati stampati con inchiostro violetto che riproduce il colore che i preparati mostrano a luce naturale.

Fig. 1. -- Lues. Arteriosclerosi cerebrale. Midollo cervicale. Rarefazione del fascio piramidale crociato d' un lato.

Fig. 2. — Tabo-paralisi. Rigonfiamento lombare. Area di degenerazione nei cordoni posteriori bilateralmente *(d)*. Degenerazione nell' area del fascio piramidale crociato d' un lato *(d)*.

Fig. 3. — Tabo-paralisi. Midollo lombare. Aree di degenerazione come nella figura precedente, ma in grado più spiccato.

Fig. 4. — Eredo-lues. Gliosi del midollo spinale più pronunciata nel cordone laterale. Midollo dorsale. Leggera rarefazione in corrispondenza dei cordoni laterali.

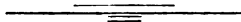
Fig. 5. — Tabe dorsale. Midollo dorsale. Area di degenerazione *(d)* nella parte ventro-mediale dei cordoni posteriori.

Fig. 6. — Meningite luetica spinale. Rarefazione *(d)* della zona marginale del midollo spinale *n* = parte normale.

Fig. 7. -- Lo stesso preparato della fig. 1 fotografato a medio ingrandimrnto. Zona di passaggio fra parte degenerata *(n)* e parte non degenerata *(d)*.

Fig. 8. — Lo stesso caso di tabo-paralisi dal quale fu tratta la fig. 2. Midollo lombare. Area di degenerazione *(d)* nel cordone laterale.

Fig. 9. — Lo stesso caso dal quale fu tratta la fig. 4. Area di rarefazione nella parte interna del cordone laterale.

Dal Laboratorio Anatomo-Patologico della R. Clinica Psichiatrica di Roma

Osservazioni cliniche ed anatomopatologiche sulla forma " produttiva „ della sifilide cerebrale

Dott. F. COSTANTINI
Medico del Manicomio — Libero docente

$\left(\frac{616\text{-}8}{84}\right)$ *(Con 6 figure).*

Oltre alle comuni e ben note forme, gommosa, meningo-encefalitica e arteritica della sifilide cerebrale, è venuta delineandosi in questi ultimi anni, per opera di alcuni ricercatori, una nuova forma della *lues cerebri* molto ben caratterizzata dal lato anatomopatologico e certo, da questo punto di vista specialmente, radicalmente diversa dalle forme summentovate.

Si tratta di quella forma, che descritta la prima volta dal Nissl fu in seguito denominata dall' Alzheimer « endoarterite sifilitica dei piccoli vasi » e dal Cerletti forma « produttiva » della sifilide cerebrale. Poichè, come risulta anche dai dati forniti dalla presente ricerca, le ragioni addotte dal Cerletti per adottare quest' ultima denominazione mi sembrano ottimamente fondate, così mi attengo anch' io alla designazione di forma « produttiva » della *lues cerebri*.

Dopo la prima descrizione chiara ma sommaria dei caratteri istopatologici di questa forma, data dal Nissl nel 1904, ben pochi altri casi vennero consegnati alla letteratura. Tre casi furono riferiti brevemente dall'Alzheimer ed altri sei furono annunziati dallo stesso autore, uno fu descritto dal Sagel. Di altri casi rende conto il Cerletti valendosi di essi specialmente per indagare il significato del peculiare quadro istopatologico nei riguardi della patogenesi di questa forma. Dal punto di vista clinico, come fa notare il Cerletti, noi non possiamo oggi delineare sulla base delle osservazioni esistenti un quadro sintomatologico caratteristico, in quanto i sintomi ed i gruppi di sintomi rilevati nelle varie osservazioni appariscono tutt' altro che costanti.

È dunque sentita la necessità di portare al capitolo della forma produttiva della *lues cerebri* sempre nuovo contributo di casistica acciocchè questa forma, oggi ben definita dal puuto di vista anatomo-patologico, possa ricevere quanto prima anche una figura clinica per quanto è possibile ben delineata. Ho creduto perciò utile di aggiungere ai pochi casi fin quì descritti un nuovo caso caduto sotto la mia osservazione.

Anamnesi. — M. Fr., di anni 24, nato a Roma, calzolaio, celibe. Il padre era un bevitore strenuo e morì per cardiopatia. La madre è vivente e gode buona salute; va soggetta però a frequenti ed intensi attacchi di cefalea. Un fratello è morto a tre anni con fenomeni convulsivi. Due sorelle e un fratello sono viventi e stanno bene: solo una di queste è « nervosa ». Il paziente è nato a termine da parto regolare ed ha avuto uno sviluppo fisico e psichico normale. Non abusa abitualmente di vino o liquori, solo in taluni giorni festivi si ubriaca. Non ha sofferto malattie degne di nota nè ha mai avuto traumi d'importanza al capo. Tre anni fa contrasse un' ulcera che guarì spontaneamente dopo qualche mese: d' allora ha notato non di rado dolori osteocopi, caduta di capelli e dei denti. Circa sei mesi addietro una mattina nel levarsi si accorse che non riusciva a mettersi le scarpe perchè aveva le dita della mano sinistra fortemente flesse; si provò anche a camminare, ma dovette constatare di non riuscirvi speditamente poichè la gamba sinistra era alquanto debole ed il piede non veniva sollevato completamente dal suolo, ma strisciava leggermente. Non ricorda il malato di avere avuto parestesie nè scosse convulsive. L' indebolimento della metà sinistra si andò nei giorni seguenti accentuando tantochè tutti gli oggetti che egli afferrava con la mano sinistra gli cadevano subito. Da allora ha cominciato ad accusare cefalea, più forte nella notte e localizzata prevalentemente alla fronte, a carattere pulsante, ed una certa difficoltà nell' articolazione delle parole. Per questi disturbi fu ricoverato al Policlinico, dove gli furono fatte circa ottanta iniezioni di biioduro di mercurio e cinque di calomelano. Ne uscì dopo circa tre mesi molto migliorato. È stato poi discretamente per 20-30 giorni. Da un paio di mesi però è tornata la cefalea, ha frequenti crampi alla mano sinistra, parestesie alla metà sinistra del corpo e tutto all' intorno del torace, perde le urine senza accorgersene, si abbandona spesso alla masturbazione; ha attacchi di debolezza transitoria anche alla gamba destra.

Da informazioni assunte dalla madre risulta inoltre che da qualche mese anche le sue facoltà intellettuali sono andate decadendo sicchè egli è divenuto smemorato, ride e piange senza motivi giustificati. Per tali fenomeni morbosi egli viene all' Ospedale di S. Spirito dove entra il 30 Giugno 1910.

Fig. 1.

Corteccia cerebrale in preda all' alterazione produttiva. Gran parte del sistema vasale spicca in modo abnorme causa la enorme iperplasia degli elementi delle pareti vasali. Dissoluzione di molte cellule nervose. (Colorazione toluidina).

Esame obiettivo. (1.° Luglio 1910). — Costituzione scheletrica regolare. Condizioni generali di nutrizione mediocri. Lingua pulita. Polso 104, ritmico, pressione bassa. Temper. 35,6. Esame dei polmoni negativo. Cuore nei limiti normali; 1.° tono alla punta sdoppiato; forte il 2.° tono aortico. Addome trattabile, indolente. Fegato palpabile al di

sotto dell' arcata costale sulla mammillare nelle profonde inspirazioni senza caratteri speciali. La milza non si palpa nè appare ingrandita alla percussione. Genitali: cicatrice della parte dorsale del glande. Ghiandole linfatiche palpabili all' inguine e al collo, duro-elastiche, della grandezza di un fagiuolo e più, spostabili, indolenti.

Urine non contenenti albumina o zucchero.

Sistema nervoso. — Oculomozione normale. Buona la costrizione delle rime palpebrali; anche il corrugamento della fronte si compie bene da ambedue i lati. Nell'atto di mostrare i denti si nota una deficienza della mobilità della faccia che spicca più nella metà sinistra. La lingua viene protrusa completamente con una certa difficoltà, mossa in tutte le direzioni; devia però alquanto verso sinistra. Tanto nei discorsi spontanei che nelle parole di prova notansi manifeste disartrie consistenti più che altro in una cattiva esplosione delle consonanti, specie delle dentali. Non esistono disturbi della deglutizione o della fonazione.

Arti superiori. — Non si notano atteggiamenti speciali, salvo una lieve tendenza dell' arto superiore sinistro ad essere tenuto in flessione. Notasi pure una manifesta atrofia delle masse muscolari sia del braccio che dell' avambraccio sinistro, la cui circonferenza misura a sinistra due centimetri in meno dei punti omonimi di destra. Ai movimenti passivi si riscontra un aumento di resistenza che è maggiore a sinistra. I movimenti attivi a sinistra si compiono in tutti i segmenti dell' arto meno speditamente che a destra dove però non possono dirsi nemmeno perfettamente conservati. Nella posizione di chi giura l' arto superiore sinistro è tenuto ad un livello alquanto più basso del destro e tende anche a cadere prima: in tale posizione notasi inoltre un leggero tremore oscillatorio di ambedue le mani, che è più evidente a sinistra. La forza muscolare misurata col dinamometro è a destra = 20; a sinistra = 13; in una seconda prova a destra = 19; a sinistra = 10.

Arti inferiori. — Non si notano attitudini stereotipe. Spicca anche quì un' atrofia delle masse muscolari sia della coscia che della gamba sinistra. Infatti la circonferenza delle medesime è di due centimetri inferiori ai punti corrispondenti di destra. I movimenti passivi oppongono aumento di resistenza alquanto maggiore alla norma, a sinistra però più che a destra. I movimenti attivi sono tutti possibili; peraltro l' arto inferiore sinistro esteso viene sollevato meno del destro e tende anche a ricadere più rapidamente; però non può dirsi nemmeno che l' arto inferiore destro venga sollevato completamente e tenuto a lungo in tale posizione. Nell' atto di dare un calcio gli arti inferiori sprigionano una forza piuttosto scarsa da ambedue i lati; a sinistra però minore che a destra.

Nella deambulazione si nota che l' arto inferiore sinistro viene poco flesso nel ginocchio, il piede poco sollevato dal suolo tanto che

spesso striscia sul medesimo: anche il destro appare leggermente rigido. Non esiste il fenomeno di Romberg.

Riflessi. — Vivaci i tendinei degli arti superiori, a sinistra più che a destra. Parimente il rotuleo e l' achilleo a sinistra sono molto più vivaci che a destra. A sinistra si provoca inoltre con facilità il clono della rotula e del piede ed esiste il segno di Babinski. Esistenti gli epi- meso- ed ipogastrici e i cremasterici sia a sinistra che a destra. Pupille uguali, a contorno regolare, bene reagenti alla luce e all' accomodazione.

Non esistono disturbi apprezzabili a carico della sensibilità tattile, dolorifica e termica. Così pure è ben mantenuto il senso di atteggiamento segmentario delle membra e stereognostico. Anche la pallestesia è conservata. Sensi spefici normali. Dolenti sono le docce paravertebrali del tratto dorsale.

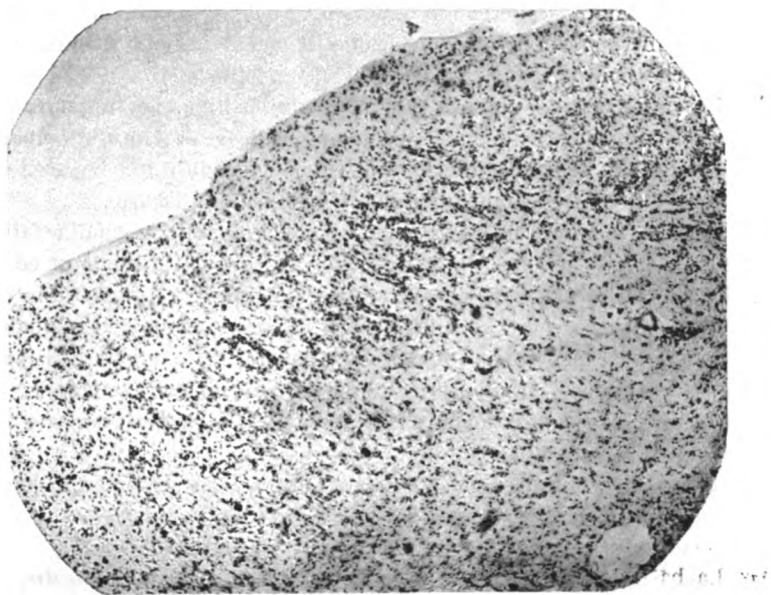



Fig. 2.

A sinistra tratto di corteccia normale; a destra larga area con l' alterazione produttiva. (Colorazione toluidina).

Esame psichico. — Spiccano nel soggetto le note di un indebolimento mentale abbastanza grave. Questo è rilevabile già dal contegno quanto mai apatico, sicchè egli non s' interessa affatto dell' ambiente in cui vive, non domanda mai dei suoi nè si cura che questi vengano

a trovarlo; la sua stessa malattia lo preoccupa ben poco. La sua fisonomia manca in genere di espressione ed ogni tanto viene atteggiata fatuamente al sorriso. L'attenzione che il paziente presta durante l'interrogatorio è scarsa, di guisa che ogni tanto si è costretti a richiamarla energicamente; ad ogni modo essa non è mai intensa e si esaurisce rapidamente. La percezione delle domande rivoltegli si compie lentamente, almeno da quanto si può desumere dal ritardo delle risposte; queste però sono per lo più congruenti per quanto brevi. La memoria è profondamente lesa tanto per i fatti lontani che recenti di guisa che egli spesso non ricorda avvenimenti anche molto importanti della sua vita. Operazioni aritmetiche astratte anche molto semplici, si compiono con difficoltà e spesso i risultati sono errati. L'orientamento rispetto al luogo e alle persone è ben mantenuto; insufficiente invece quello rispetto al luogo, sapendo il soggetto appena l'anno e la stagione in cui ci troviamo, ma non il mese e il giorno. L'umore è indifferente; talora leggermente euforico. Non ben mantenute sono le tendenze in rapporto alla soddisfazione di alcuni bisogni fisiologici in quanto che non di rado il paziente urina in letto.

Prova del Wassermann per il sangue positiva. Per ragioni indipendenti dalla nostra volontà non si può praticare la puntura lombare.

1-VII-1910. — Prima iniezione di calomelano da 0,10.

8-VII-1910. — Secondo iniezione di calomelano da 0,10.

Status. (16-VII-1910). — Il paziente si lagna molto meno di cefalea; dice di avere riacquistato in parte la forza degli arti di sinistra ed effettivamente riesce meglio ad afferrare e a stringere gli oggetti; la deambulazione appare più spedita. Anche lo stato mentale è alquanto migliorato; il soggetto si interessa un po' più delle sue condizioni; vede volentieri la madre; prende parte alla vita dell'ambiente; risponde abbastanza prontamente alle domande; è meglio orientato nel tempo; non urina più in letto.

Terza iniezione di calomelano da 0,10. Ioduro di potassio nella misura di 1 gr. *pro die.*

25-VII-1910. — Quarta iniezione di calomelano da 0,10.

La base del ioduro di potassio viene elevata a gr. 1,5 *pro die.*

30-VII-1910. — Continua il miglioramento. Infatti il soggetto riesce a sollevare gli arti superiore ed inferiore di sinistra estesi, quasi allo stesso livello di quelli di destra; la forza muscolare misurata col dinamometro è aumentata tanto da aversi a destra 24 a sinistra 20; in una 2.ª prova a destra 23 a sinistra 19.

Quinta iniezione di calomelano da 0,10.

Ioduro di potassio 2 gr. *pro die.*

8-VIII-1910. — Sesta iniezione di calomelano. Ioduro di potassio 2 gr. *pro die.*

Status. (14-VIII-1910). — Il paziente si lagna di nuovo di cefalea; intellettualmente appare più ottuso dei giorni precedenti.

18-VIII-1910. — Settima iniezione di calomelano. Ioduro sempre 2 gr. *pro die*

Status. (20-VIII-1910). — In questi ultimi giorni il paziente ha subìto un manifesto peggioramento. Lo stato generale è andato deperendo; così pure si sono aggravate le condizioni nevrologiche e mentali. La voce è monotona e nasale, esiste disartria grave e disfagia. I segni della tetraparesi spastica, notata nei diari precedenti, si sono

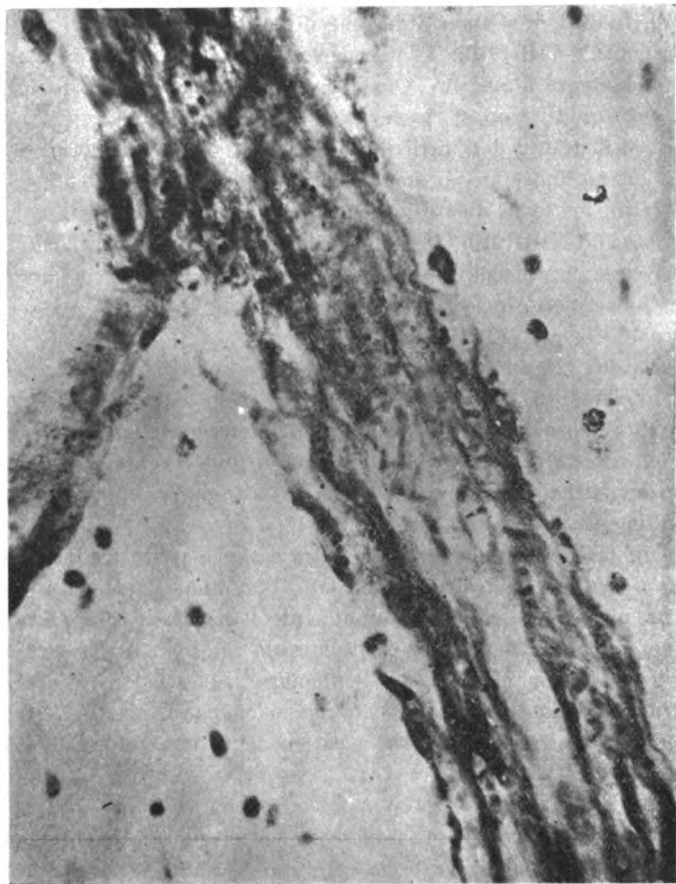



Fig. 13.

Un vaso sanguigno in preda al processo produttivo. Enorme iperplasia delle cellule delle pareti, enorme ipertrofia delle stesse. Notinsi i nuclei vescicolosi ed i grossissimi nucleoli de' quali alcuni a forme bizzarre (a chiodo ecc.). Colorabilità abnormemente intensa dei citoplasmi. Assenza d' infiltrati. (Colorazione toluidina).

resi quanto mai evidenti, e sono sempre più spiccati a sinistra, dove persiste sempre il fenomeno di Babinski. V' è tendenza ad esplosione al riso. Incombe sul paziente un' apatia profondissima; la sua fisonomia è squisitamente demenziale. Egli non presta attenzione alcuna ed anche con stimoli molto energici non si riesce a richiamare la medesima che raramente e sempre fugacemente. Non percepisce quasi affatto nemmeno le domande più elementari. Dal suo contegno chiaro appare come egli sia completamente disorientato. Si nutre molto scarsamente ed ha bisogno di essere imboccato. Urina e defeca in letto.

26-VIII-1910. — Ottava iniezione di calomelano da 0,10.

Status. (28-VIII-1910). — Il soggetto è andato sempre peggiorando. È profondamente dimagrito. Quasi del tutto impossibile la deglutizione anche dei liquidi. Non si riesce a comprendere più ciò che egli dice sì grave è il difetto dell' articolazione delle parole. La bocca è semiaperta. Esiste uno stato di smania per la quale egli non sta mai fermo in letto, mette in disordine le coltri; dorme pochissimo.

Status. (31-VIII-1910). Ore 8. — Condizioni gravissime. Temp. 38,5. Polso frequente, piccolo, pressione bassa. Esame dei polmoni, per quanto lo permette lo stato del paziente, negativo.

Ore 16. Tempt. 42. Ore 17,30. Morte.

Autopsia. (24 ore *post mortem*). — Nulla a carico delle ossa craniche e della dura. Le meningi molli non sono torbide e si asportano con facilità senza lasciare decorticazioni. Arterie della base normali. Peso dell' encefalo gr. 1580. Le circonvoluzioni cerebrali appaiono alquanto appiattite. Sparsi sulla corteccia si notano numerosi piccoli rammollimenti.

In un taglio frontale praticato attraverso la parte media del corpo calloso si rinviene a destra un focolaio di rammollimento grande circa come un pisello che colpisce parzialmente il *putamen* e la parte limitrofa del segmento posteriore della capsula interna. A sinistra si notano piccoli focolai malacici del lenticolare. In questo come in altri tagli frontali si notano piccoli focolai malacici sparsi in tutto l' encefalo.

Nulla fa rilevare l' autopsia a carico degli organi toracici e addominali.

Reperto istopatologico.

All' esame microscopico, anche con piccoli ingrandimenti, colpisce subito il fatto che nella corteccia cerebrale, accanto a larghe zone di aspetto pressochè normale, vi sono altre zone che comprendono larghi tratti di una circonvoluzione e persino di più circonvoluzioni contigue, nelle quali la normale struttura della corteccia apparisce profondamente alterata. A piccolo ingrandimento in preparati alla tuluidina, si ha l' impressione che in queste aree manchino completamente le cellule nervose. Il tessuto è cosparso da numerosi nuclei piccoli, intensamente colorati, e non scorgendosi corpi protoplasmatici di un certo

volume intorno ai nuclei, questi appariscono tutti non diversi dai comuni nuclei nevroglici che picchiettano ad es. la sostanza bianca delle circonvoluzioni.

Un altro fatto saliente attira subito l' attenzione, ed è la presenza

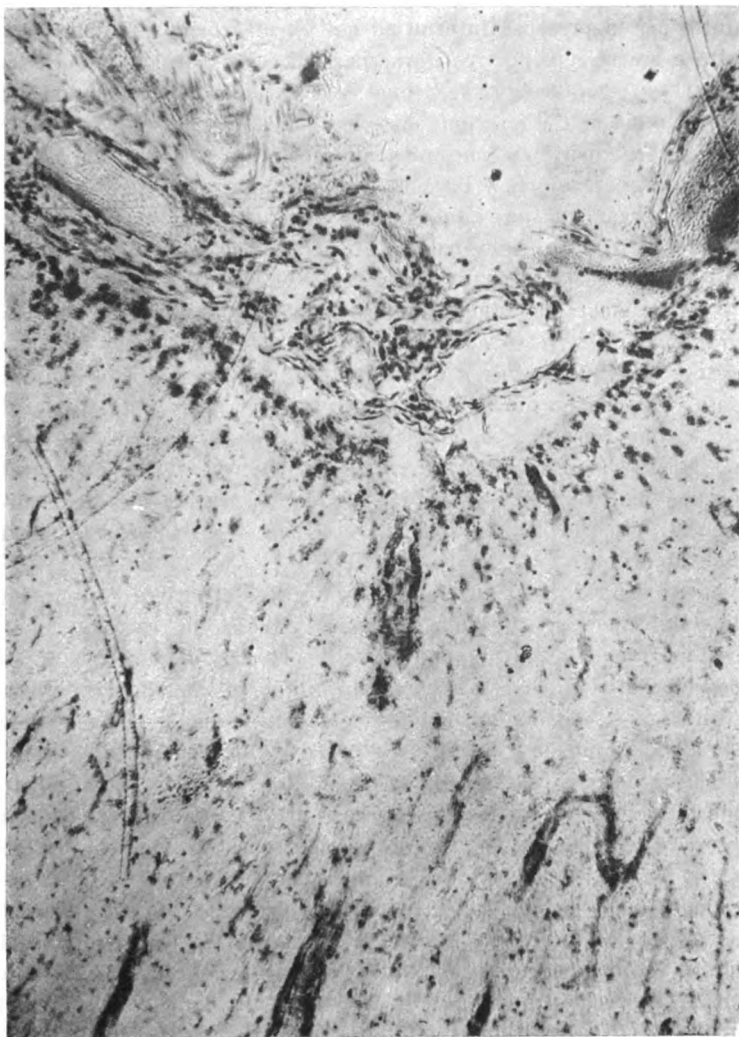



Fig. 4.

Zona subpiale d' un tratto di corteccia in preda alla alterazione produttiva. Si notino le serie di enormi astrociti colorantisi col bleu di toluidina nello strato marginale della corteccia.

nella sostanza grigia, in queste aree, di numerosi vasi sanguigni a pareti straordinariamente ispessite.

Ad un esame con ingrandimenti più forti, si osserva che in verità non si ha la scomparsa di tutte le cellule nervose. Molti dei piccoli nuclei ipercolorati che a piccolo ingrandimento si confondevano con i nuclei della glia, ci si rivelano come nuclei di cellule nervose sopratutto per la presenza intorno ad essi di un corpo protoplasmatico ridotto a scarsi e pallidi resti granulari. È certo però che molte cellute nervose sono scomparse, come è lecito dedurre dall' analisi delle forme estreme dell' alterazione suaccennata, forme in cui intorno al nucleo intensamente ed omogeneamente colorato e molto impiccolito, non si scorge quasi più traccia di residui granulari di citoplasma. Qua e là si osservano poche cellule nervose a citoplasma molto tumefatto, omogeneizzato, debolmente colorato. Si tratta probabilmente dei primi stadii dell' alterazione in questione, stadii che rivestono a quanto pare un tipo che sta tra la tumefazione torbida grave e la « schwere Zellerkrankung » del Nissl. Secondo il Cerletti, l' insieme di questa alterazione è molto simile a quello proprio della dissoluzione cellulare per rapida ischemia del tessuto.

L' esame delle fibre mieliniche eseguito con i metodi Weigert-Kultchisky, Weigert-Wolters pone in rilievo soltanto una rarefazione non molto spiccata in corrispondenza specialmente delle fibre tangenziali superficiali, nelle aree ove si hanno più intense le su descritte alterazioni.

La nevroglia, nei punti in cui più grave apparisce l' alterazione delle cellule nervose, presenta essa pure alterazioni regressive molto spiccate. I nuclei cellulari sono piccoli, picnotici, i protoplasmi per nulla colorantisi con i colori basici di anilina. Il metodo IV dell' Alzheimer mostra in alcuni di questi elementi il tipo ameboide. Tra gli elementi siffattamente alterati si riscontrano tuttavia qua e là cellule in preda a spiccati processi di ipertrofia ed iperplasia. Cellule siffattamente alterate sono poi molto numerose nelle aree in cui meno grave apparisce l' alterazione delle cellule nervose e nelle zone che intercedono tra le parti della corteccia relativamente normali e le parti lese. Per lo più in preda a vivacissimi processi progressivi si trovano anche gli elementi nevroglici delle superfici, cosicchè si riscontrano facilmente in corrispondenza dei tratti gravemente alterati, degli strati subpiali di glia ipertrofica, i quali sono costituiti quasi esclusivamente da più serie di grossissime cellule nevrogliche ipertrofiche (fig. 4). Nelle forme ipertrofiche troviamo i noti caratteri: nucleo o più nuclei grossi tondeggianti, a membrana sottilissima contenenti oltre a masse variabili di cromatina nucleare, specialmente grosse masse metacromatiche (corpi nucleolari). Il citoplasma di queste cellule si colora col bleu di toluidina per largo tratto, in parecchi casi per tratti addirit-

tura enormi e mostra alla periferia numerosi prolungamenti tozzi e sottili. Non è raro tra questi elementi riscontrarne alcuni con figure mitotiche nei vari stadii del processo cariocinetico. Specialmente la grande estensione che assumono i protoplasmi nevroglici vien messa in netta evidenza dal metodo V dell' Alzheimer, col quale metodo i

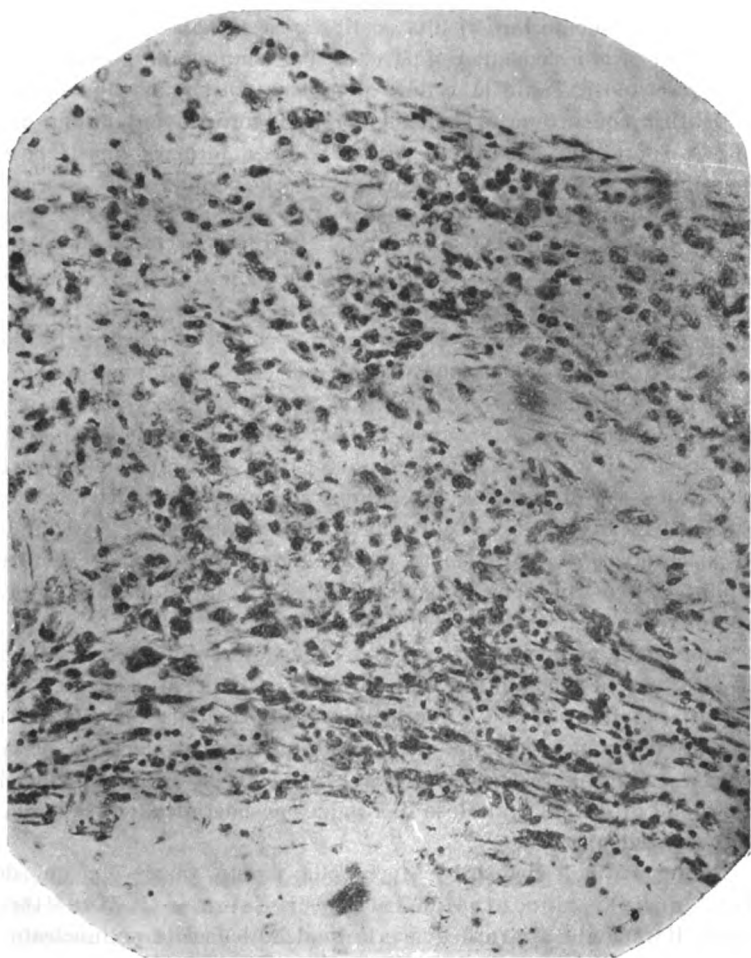



Fig. 5.

Pia madre sovrastante ad un tratto di corteccia in preda all' alterazione produttiva. Enorme ispessimento della pia, costituito prevalentemente dalle cellule vescicolate (Blasenzellen) del Cerletti. Scarsi linfociti localizzati specialmente presso la faccia viscerale della pia. (Colorazione toluidina).

citoplasmi appariscono notevolmente più ampii che non risulti con la colorazione alla toluidina.

In parecchie cellule ipertrofiche della glia si osserva una struttura vacuolare del citoplasma, e alcuni elementi a forma tondeggiante privi di prolungamenti accennano già alla loro trasformazione in cellule granulose (glioese Koernchenzellen).

Le pareti dei Vasi sanguigni appariscono enormemente ispessite e l' ispessimento loro risulta costituito essenzialmente da più strati contigui di grossi elementi cellulari fusiformi muniti di grossi nuclei ovali, vescicolosi. Tanto le cellule dell' endotelio quanto quelle dell' avventizia concorrono evidentemente con la loro trasformazione ipertrofica e sopratutto con la loro proliferazione a formare questi ispessimenti. Per le dette trasformazioni che sono quanto mai spiccate, riesce spesso impossibile di differenziare gli elementi dell' endotelio da quelli dell' avventizia. Solo in base alla loro topografia nella parete vasale si può stabilire (e spesso solo in via di probabilità) la loro pertinenza all' una o all' altra delle tuniche vasali. I nuclei di questi elementi sono per lo più ovali, a membrana sottile, ricchi in granuli cromatinici e contengono sempre grossi nucleoli i quali presentano per lo più forme bizzarre, ad es. a biscotto, a chiodo ecc. (fig. 3). Frequentemente si scorgono in questi nuclei tipiche figure cariocinetiche. I citoplasmi di questi elementi sono sempre intensamente colorati. Presentano zolle di sostanza che assume con notevole elettività i colori basici di anilina. Ne risulta che questi ispessimenti vasali non solo spiccano con tanta evidenza per l' abnorme numero di elementi cellulari che costituiscono le pareti dei vasi ma anche per la colorazione abnormemente intensa degli elementi stessi.

Non poche cellule facenti parte di questi ispessimenti presentano una struttura nettamente reticolare e mostransi spesso legate agli altri elementi soltanto per una tenue lacinia protoplasmatica. Questo fatto è più frequente nelle aree più gravemente alterate, e interessa specialmente le cellule più esterne dell' avventizia. Vi ha evidentemente la formazione di cellule granulose di origine mesodermica (mesodermale Koernchenzellen).

Frammezzo agli elementi propri della parete vasale fin qui descritti, non si riscontrano in genere elementi d' infiltrazione. Raramente si trova qua e là qualche leucocita polinucleato o qualche linfocita.

Nei preparati allestiti col metodo del Weigert per le membrane elastiche nei vasi decorrenti nelle aree alterate e come vedemmo ispessiti, la elastica non appare colorata, mentre nei vasi delle zone sane contigue la elastica vasale apparisce sempre ben colorata.

In vari punti, ma specialmente al di sopra delle aree di alterazione la pia meninge presenta alterazioni molto spiccate. Anzitutto

essa è molto ispessita (fig. 5). L' ispessimento risulta da una proliferazione dei fibroblasti che formano qua e là delle trabecole molto ampie, ma sopra tutto da accumuli di innumerevoli grosse cellule tondeggianti, le quali per i loro caratteri (grossi nuclei vescicolosi, corpo cellulare tondeggiante più o meno allungato a seconda delle condizioni spaziali, protoplasma rappresentato essenzialmente da un grappolo di grossi vacuoli nei quali si contiene una sostanza non colorabile con i comuni metodi istologici, talora anche sostanze che dànno la reazione delle sostanze grassose (pigmenti ecc.) sono certamente da ascriversi al tipo delle cellule vescicolate (Blasenzellen) descritto dal Cerletti.

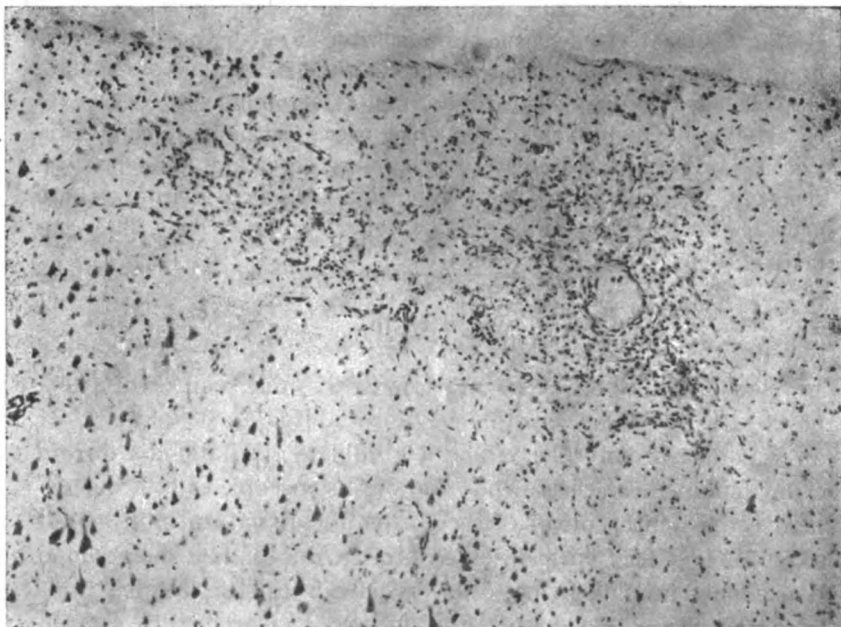



Fig. 6.

Piccola chiazza d' alterazione produttiva negli strati superficiali della corteccia cerebrale con scomparsa delle cellule nervose e formazione di numerose cellule granulo-adipose d' origine nevroglica. (Colorazione toluidina).

Frammezzo a queste cellule vescicolate, si trova qua e là qualche raro plasmotocita. Solo in brevissimi tratti si riscontrano piccoli accumuli di linfociti e di plasmatociti. In corrispondenza, di questi punti non è raro vedere qualche plasmatocita contenuto entro il lume dei vasi che dalla pia penetrano nella corteccia.

Generalmente la pia meninge sovrastante ai tratti di corteccia re-

lativamente normali, non presenta alterazioni degne di nota. Tutto al più tra gli strati di fibroblasti si riscontra qualche cellula vescicolata.

Accumuli di granuli grassosi si trovano sparsi e tra gli elementi della pia madre e tra quelli delle pareti vasali e nelle cellule nevrogliche. Mancano invece pigmenti emosiderinici (reazione al bleu di Prussia).

L' esame istologico dei focolai che macroscopicamente apparivano quali focolai di rammollimento dimostra le alterazioni proprie dei rammollimenti. Il tessuto colpito appare cosparso di numerosissime cellule granulose, in alcuni punti così fittamente addossate le une alle altre da formare quasi un tessuto compatto. Nei preparati allestiti col metodo di Daddi-Herzheimer, queste cellule granulose presentano un abbondantissimo contenuto in sostanze grassose.

Ho esaminato istologicamente numerosi vasi della base cerebrale, nonchè un buon numero di arterie di medio e di piccolo calibro, sia della meninge sia della massa cerebrale propriamente detta. Ho constatato che, almeno nelle numerose arterie da me esaminate, l' intima vasale presentava sempre uno spessore normale e normale appariva pure la membrana elastica. In qualche arteria di medio calibro della pia ho notato in certi punti un modico aumento delle fibre connettivali della parete avventiziale.

EPICRISI.

Trattasi dunque di un giovane di 24 anni, con eredilarietà nevropatica non grave, non bevitore abituale, il quale a 21 anno contrasse un' ulcera, che a giudicare già dalla sua durata e dai fenomeni che seguirono (dolori osteoscopi, caduta dei capelli e dei denti) doveva essere ritenuta di natura sifilitica. Il soggetto non fece cura specifica e circa due anni e mezzo dopo l' accidente iniziale fu colto da emiparesi sinistra, cefalea frontale a carattere prevalentemente notturno, disartria. In seguito ad una cura specifica (80 iniezioni di biioduro di mercurio e 5 di calomelano) migliorò notevolmente, ma dopo 20-30 giorni ricomparve la cefalea, comparvero crampi alla mano sinistra, parestesie alla metà sinistra del corpo e a cintura, perdita di urine, attacchi di debolezza transitoria anche alla gamba destra, tendenza al riso e al pianto, smemoratezza. L' esame obbiettivo praticato in questo momento fa rilevare una tetraparesi spastica, prevalente a sinistra. A sinistra esiste anche una atrofia abbastanza spiccata delle masse muscolari sia dell' arto superiore che inferiore, clono della rotula e del piede e il fenomeno

di Babinski; disartria sotto forma di esplosione difettosa delle consonanti specie delle dentali; dolore alla pressione delle docce paravertebrali dorsali.

L' esame psichico fa rilevare le note di un indebolimento mentale abbastanza grave. La prova di Wassermann per il siero, riesce positiva. Con una cura mercuriale e iodica il paziente migliora sia dal lato neurologico che psichico, ma poi malgrado la continuazione della medesima, egli torna a peggiorare; le condizioni generali vanno deperendo; la voce diviene nasale, la disartria si aggrava, compare disfagia, i segni della tetraparesi spastica si fanno più spiccati; è manifesta la tendenza al riso spastico; i disturbi psichici si aggravano fino al grado di una profonda demenza ed il soggetto muore dopo circa due mesi dal giorno in cui lo visitammo per la prima volta, con una temperatura a 42, mentre la medesima durante il decorso della malattia non aveva mai subìto aumenti.

Dato il modo di iniziarsi della malattia, il suo decorso ed i sintomi nevrologici e psichici il soggetto fu ritenuto affetto da una forma di paralisi pseudobulbare consecutiva ad arterite sifilitica e da una incipiente meningo-mielite spinale della stessa natura. Solo mancava un carattere solito a manifestarsi nella paralisi pseudo-bulbare ed è il ripetersi degli *ictus*. L'autopsia e l' esame microscopico hanno permesso di meglio precisare la diagnosi in una forma produttiva di sifilide cerebrale. Ora la sintomatologia del presente caso differisce non poco da quella che si riscontra nelle osservazioni fin quì esistenti nella letteratura di forma produttiva della *lues cerebri*. Onde non mi sembra privo di interesse di riassumerle per farne poi i confronti e tirare le possibili conclusioni.

Il primo caso, studiato dal lato istopatologico dal Nissl nel 1903, manca di ogni notizia clinica. Dei casi pubblicati dall' Alzheimer nel 1904, l' uno riguarda una donna di 41 anno, priva di tara ereditaria, riconosciuta dai medici che ebbero occasione di visitarla in antecedenza, come sifilitica. La malattia si iniziò con attacchi vertiginosi, seguiti poi da accessi epilettiformi che si ripetevano frequentemente (fino a due o tre volte nelle 24 ore), prevalentemente notturni, i quali durarono circa dieci mesi senza disturbi psichici rilevanti. Comparve poi uno speciale stato delirante, che si distingueva per il suo colorito pauroso, la tendenza alla violenza cieca, i vivaci disturbi psi-

cosensoriali nel dominio di più sensi. Nei periodi intervallari di relativa calma la paziente appariva di solito come in uno stato crepuscolare. Dopo circa sei mesi dalla comparsa dei disturbi psichici la malata morì in stato di male. Non mancavano in questo caso nemmeno disturbi nervosi, comparsi fin dai primi tempi e consistenti in atrofia di una metà della lingua, disartria, emiparesi sinistra, ineguaglianza ed aumento dei riflessi, reazione pupillare pigra e limitata.

Il secondo caso dello stesso autore si riferisce a una donna di 28 anni, la quale aveva « menato una vita leggera » e già da qualche tempo si mostrava irritata e gelosa del suo presunto marito. Un giorno fu improvvisamente colpita da un forte attacco epilettiforme durato circa mezz' ora. Due giorni dopo di nuovo un accesso convulsivo seguiti da altri innumerevoli che durarono una intera nottata, con brevi periodi di intervallo, durante i quali dominava uno stato di agitazione. La malata cadde in un vero stato di male seguito da morte dopo 12 ore.

Del terzo caso l' Alzheimer non dà una descrizione clinica, poichè essendosi all' autopsia rinvenuto la tipica endoarterite cerebrale di Heubner complicante l' alterazione dei piccoli vasi, la sintomatologia nei riguardi di quest' ultima avrebbe avuto ben poco valore. Per quanto riguarda gli altri sei casi annunziati dall' Alzheimer nel 1909 si sa solo che dai medici curanti furono in vita diagnosticati: un primo per epilessia; un secondo per catatonia; tre per paralisi progressiva, due dei quali in stato stazionario; ed uno solo per sifilide cerebrale. L' autore aggiunge poi che in questa forma sintomi di lesione dei nervi cerebrali e spinali mancano spesso; così pure sembra che l' aumento di cellule nel liquido cefalorachidiano sia molto debole o manchi del tutto.

Sagel nel 1910 descrisse un caso di « endoarterite cerebrale sifilitica dei piccoli vasi » riguardante un operaio di 48 anni, senza tara ereditaria, non bevitore, e nella cui anamnesi non risultava sifilide, il quale presentava sintomi di anemia grave già da qualche anno prima dello scoppio della malattia. Questa si iniziò con una singolare alterazione della condotta che divenne sciocca, puerile, con spiccata tendenza al collezionismo. Dopo qualche mese comparvero disturbi psichici più spiccati sotto forma di una sindrome confusionale con stati di paura e di ansia accentuata, agitazione psicomotoria ora più

ora meno grave, allucinazioni dell' udito e della vista. Tale quadro durò una ventina di giorni; poi andò attenuandosi, e seguì un parziale riordinamento dell' intelligenza. Crisi simili però tornano a ripetersi a brevi intervalli finchè circa un anno dopo sopravvenne la morte. Dal lato neurologico erano da notare solo le pupille di ampiezza variabile, disuguali, con reazione pigra alla luce e all' accomodazione, e diplopia. È degno di nota che al reperto anatomo-patologico oltre le alterazioni proprie di questa malattia si rinvenne carcinomatosi dello stomaco e del fegato, alla quale era senza dubbio da riferirsi la grave anemia.

Recentemente il Cerletti, si è occupato della forma in questione, ma non avendo egli potuto raccogliere nelle sue osservazioni tutti i dati clinici necessari si limita a far notare soltanto come dalle medesime sembrerebbe che l' affezione in questione possa decorrere anche in una forma demenziale rapidamente progrediente con qualche attacco epilettiforme senza però chiari sintomi di lesioni cerebrali a focolaio.

Da quanto fin quì son venuto esponendo si deduce che questa speciale forma di sifilide cerebrale presenta quadri clinici molto svariati. Essa alcune volte decorre sotto forma di pura e semplice epilessia motoria, altre volte invece non sono i soli attacchi epilettiformi a dominare la scena, ma sopravvengono stati confusionali con sintomi di grave agitazione psicomotoria, ansia accentuata, allucinazioni vivaci nel dominio di più sensi, spiccata tendenza agli impulsi e alla violenza, sì da ricordare molto da vicino alcuni stati psicopatici degli epilettici. Spesso la morte sopravviene ad uno stato di male. E la diagnosi differenziale tra la forma clinica in questione e la epilessia vera, non appare in alcuni casi certo impresa facile. Tuttavia, se ad essa non si può giungere con sicurezza, alcuni disturbi nervosi però, quali fenomeni di paresi o paralisi, disartrie, reazione pupillare pigra ecc. insoliti a rinvenirsi in quest' ultima affezione e possibili a manifestarsi nella forma sifilitica, debbono indurre il sospetto di una *lues cerebri*.

Un altro elemento che non bisogna trascurare è l'esito rapido della malattia durando la medesima tutt' al più qualche anno e in qualche caso potendo condurre a morte perfino in pochissimi giorni: nè bisogna dimenticare la possibile comparsa di una cefalea a carattere notturno, elemento diagnostico certo

non disprezzabile. A risolvere il problema inoltre potrà concorrere anche l' anamnesi, allorchè è positiva per la *lues* e la reazione di Wassermann.

Ammesso però anche come probabile o certa la diagnosi di *lues cerebri* resterebbe, almeno in quei casi nei quali esistono disturbi nervosi, da superare la diagnosi tra una forma produttiva ed una endoarterite di Heubner.

Più facile invece sembrerebbe doversi presentare la diagnosi differenziale tra la forma in questione e la meningite gommosa. Infatti se è vero che nella prima affezione possono riscontrarsi alcuni sintomi generali soliti a manifestarsi anche nella seconda, quali la cefalea, la vertigine, gli attacchi epilettiformi, i disturbi psichici, e sintomi a focolaio, è pur vero però che finora non sono stati osservati nella sifilide produttiva altri sintomi generali, come il vomito, il polso raro, la nevrite ottica o la pàpilla da stasi, che, quali più quali meno frequentemente, si riscontrano nella meningite gommosa, nè in rapporto ai sintomi a focolaio un complesso di fenomeni basilari, quale suole osservarsi in questa ultima affezione è stato fin quì notato nella forma produttiva.

Altre volte invece la sindrome clinica della sifilide cerebrale produttiva ricorda molto da vicino quello della demenza paralitica tanto che l' Alzheimer dice che in tre su sei casi i medici curanti avevano fatto diagnosi di paralisi progressiva. A questa affezione sembrerebbero ravvicinarsi i casi del Cerletti, e più che altro quello del Sagel vuoi per il suo inizio caratterizzato da una condotta sciocca, puerile con una spiccata tendenza al collezionismo, vuoi per l' ulteriore andamento corrispondente a quei casi di demenza paralitica, che decorrendo con gravi sintomi confusionali e di agitazione psicomotoria, conducono rapidamente a morte; vuoi infine per la presenza di alcuni sintomi nevrologici, quali l' anisocoria e la reazione pupillare pigra od abolita.

Il numero esiguo dei casi fin quì noti non ci fornisce dati sufficienti per distinguere clinicamente con sicurezza le due affezioni. Tuttavia criteri differenziali non sembrerebbero far difetto completamente. Così è da ricordare che nel caso del Sagel mancava la disartria, che è di capitale importanza per la diagnosi di demenza paralitica, ciò che dimostra che nella forma produttiva taluno dei sintomi più importanti e costanti della

paralisi progressiva può mancare. Nè bisogna dimenticare l'altro fatto messo in evidenza dall'Alzheimer, che nella forma produttiva non esiste di solito aumento di cellule nel liquido cefalo-rachidiano, laddove è noto che esso rappresenta la regola nella demenza paralitica.

Mancando ogni ricerca in proposito e non essendo stato possibile anche nel caso presente di praticare la reazione di Wassermann che per il siero, non si può dire nel momento attuale se il comportamento della reazione medesima comparativamente per il siero ed il *liquor*, potrà fornirci un altro criterio differenziale tra le due affezioni in questione, in analogia col diverso comportamento che si osserva in detta reazione (eseguita col metodo originale di Wassermann [1]) tra la demenza paralitica e le altre forme sifilitiche del sistema nervoso centrale, nelle quali la reazione suole essere positiva per il siero e negativa per il liquido cefalo-rachidiano, laddove nella prima suole essere positiva sì per l' uno che per l' altro.

In un caso di Alzheimer fu fatta anche la diagnosi di catatonia. Noi non sappiamo però se in essa si trattasse realmente di sifilide cerebrale decorrente con sintomi catatonici o se si trattasse di una associazione delle due forme.

Infine la sifilide cerebrale produttiva può decorrere, come nel nostro caso, sotto forma di una tipica paralisi pseudobulbare. In questi casi è facile arguire come la difficoltà diagnostica non stia già nel porre la diagnosi generica di sifilide cerebrale, ma quella di differenziare clinicamente la endoarterite di Heubner dalla forma in questione. E quì in verità non vediamo per ora alcuna via di uscita: solo ricordo che nel nostro caso mancò il succedersi degli *ictus* quale è solito verificarsi nella tipica paralisi pseudobulbare da arteriosclerosi o da endoarterite di Heubner; ma se in casi simili potrà tale mancanza essere costante non potremmo dire. Ad ogni modo a tale criterio non potrebbe attribuirsi mai un grande valore quando si rifletta che la endoarterite di Heubner e la forma produttiva possano decorrere unite, come ha visto l' Alzheimer.

La particolare fisonomia clinica presentata dal nostro caso

[1] Con la tecnica originale di Wassermann la quantità di liquido cefalo-rachidiano adoperato è di 0,2 cmc. Dalle ricerche di Hauptmann sembrerebbe però ottenersi con una dose maggiore di detto liquido risultato positivo anche nella sifilide del sistema nervoso centrale e perfino in sifilitici che clinicamente non dimostrano sintomi a carico dell' encefalo o del midollo spinale.

trova la sua spiegazione in una particolare condizione anatomica in esso riscontrata, che mancò invece nei casi fin quì descritti. Essa consiste, come già fu notato, in una quantità di veri e propri focolai di rammollimento sparsi nella sostanza grigia e bianca dell' encefalo dei quali uno speciale interesse dovevano avere quelli situati nel nucleo lenticolare analogamente a quanto suole avvenire nella paralisi pseudobulbare.

Il decorso della forma « produttiva » della sifilide cerebrale, a giudicare dalle osservazioni fin quì comunicate, è piuttosto rapido, la medesima conducendo a morte nello spazio di alcuni mesi, al massimo dopo un anno e mezzo, in qualche caso anche in pochissimi giorni dopo le prime manifestazioni morbose. Sembra che la cura specifica antiluetica non abbia alcuna efficacia, per lo meno nessuna azione duratura, come dimostra il nostro caso, nel quale, dopo un miglioramento transitorio si è avuto un peggioramento rapidamente progressivo. Nè è da incolparsi una eventuale insufficienza o una troppo precoce sospensione della cura mercuriale, essendosi presentati di tali peggioramenti anche durante la regolare continuazione della cura, applicata sia con preparati mercuriali sia con preparati iodici, contemporaneamente. Per queste particolarità del decorso può questa forma andare ascritta a quelle dai clinici appellate « maligne ». Qualche anno fa ebbi già occasione di occuparmi delle forme « maligne » della lue cerebrale e passai in rassegna i fattori ai quali si può imputare tale malignità della malattia, concludendo che: ereditarietà neuropatica, età avanzata in cui fu contratta la lue, alcoolismo cronico, cura specifica insufficiente o nulla, traumi del capo rappresentano i momenti etiologici più importanti che si rinvengono in simili casi; e che, come già avevano fatto notare altri ricercatori tra i quali il Mingazzini, specialmente all' età avanzata e all' alcoolismo cronico, quando in ispecie vadano uniti, è riserbata la massima importanza, poichè tali elementi concorrono insieme a determinare alterazioni sclerotiche delle arterie le quali perciò saranno più facilmente attaccate dal *virus* sifilitico quando questo sarà penetrato nell' organismo, la qual cosa spiega anche il fatto che le forme più gravi sono dovute a una arterite dei vasi cerebrali. Aggiungevo però che tali fattori sono tutt' altro che costanti, onde è necessario pensare anche a una speciale virulenza dell' agente sifilitico.

Lo studio delle condizioni anatomo-patologiche verificantisi nella forma produttiva della *lues cerebri* serve certamente a meglio chiarire il fondamento della peculiare malignità di certi casi, dei casi cioè che in avvenire, in seguito al reperto istopatologico potranno venire inscritti, come il caso mio, nella forma in questione. Ed, invero, nella forma produttiva, la diffusione e la gravità delle alterazioni, ma sopratutto il fatto che non soltanto sono gravemente alterate le parti mesodermiche (pia e sistema vasale), ma anché lo sono in modo gravissimo i tessuti ectodermici (cellule e fibre nervose, glia), ci dà sufficiente ragione della gravità e della irrimediabilità del decorso clinico.

E con ciò entriamo più propriamente nel campo dell' anatomia patologica, al quale riguardo vogliamo fare alcune poche considerazioni in rapporto al significato da attribuirsi alle alterazioni istopatologiche proprie della forma produttiva della sifilide cerebrale. Ma per far ciò è necessario che noi ci riportiamo innanzi tutto ad alcuni concetti generali sulle forme sifilitiche dei centri nervosi.

Fino a poco tempo fa, le malattie cerebrali consecutive alla sifilide si distinguevano in due grandi gruppi: in un primo gruppo si riunivano quelle forme che si ritenevano conseguenza di una diretta infezione spirochetica dei centri nervosi, e questo gruppo comprendeva le varie forme di sifilide cerebrale propriamente detta. In un secondo gruppo si classificavano le così dette forme « metaluetiche », malattie che eran considerate in rapporto necessario, ma indiretto con la sifilide, malattie che venivan concepite come la conseguenza di una particolar forma di intossicazione, o di un disturbo generale della nutrizione (Kraepelin), alla sua volta dipendente da una pregressa infezione luetica.

In consonanza con questo concetto gli anatomo-patologi vedevano, nelle forme di sifilide cerebrale, le dirette, immediate manifestazioni flogistiche dei tessuti di fronte alla infezione da parte dei treponemi, mentre che nelle forme metaluetiche, nella fattispecie, nella paralisi progressiva, descrivevano come lesione essenziale particolari alterazioni assai gravi a carico degli elementi specificamente nervosi — sorta di lesioni sistematiche più specialmente in rapporto con i processi di intossicazione o di alterato ricambio — e accanto a queste alterazioni, ma da que-

ste indipendenti, particolari processi flogistici a carico dei vasi sanguigni (Alzheimer, Spielmeyer).

Questo modo di interpretare i reperti anatomo-patologici nelle forme di *lues cerebri* e nella paralisi progressiva, fu sottoposto a revisione dal Cerletti, il quale, in base ad una più minuta analisi dei reperti stessi, ammise innanzi tutto che nelle forme sifilitiche propriamente dette si presentino flogosi vasali, anzi mostrò come siano precisamente i processi infiammatorii dei vasi e della pia madre (vale a dire dei tessuti mesodermici) quelli che caratterizzano le forme in questione, le lesioni del tessuto nervoso altro non essendo che conseguenze dei disturbi nutritizii che in esso tessuto subentrano alla malattia dei vasi. In contrapposto con questo tipo di malattia, il Cerletti mostrò che nella paralisi progressiva non si ha una duplice serie di alterazioni: degenerazione degli elementi nervosi da un lato, e flogosi dei vasi sanguigni dall' altro, ma che i fatti degenerativi degli elementi nervosi vanno strettamente concomitanti con la infiltrazione degli spazi linfatici delle aree alterate, e che in questa malattia non si può parlare di infiammazione del sistema vasale come nelle comuni forme di sifilide cerebrale, ma che fenomeni degenerativi delle strutture nervose, fenomeni iperplastici del tessuto di sostegno (glia) e fenomeni infiltrativi dei linfatici costituiscono gli elementi di un unico processo, di un processo infiammatorio del tessuto nervoso.

Secondo questo Autore, dunque, tanto nella sifilide cerebrale comune quanto nella paralisi progressiva si tratta di schietti processi flogistici, e le notevoli differenze che si riscontrano tra i quadri istopatologici nei due gruppi di malattie dipendono solo dal fatto che l'infezione dei centri nervosi presenta, nei due gruppi, una diversa localizzazione: nelle comuni sifilidi cerebrali la infezione si localizza e rimane ristretta alle parti mesodermiche dei centri nervosi e cioè alla pia ed ai vasi che da essa si dipartono; invece nelle forme così dette metaluetiche, la infezione si localizza in seno al tessuto nervoso propriamente detto: « è un processo minutamente diffuso alla massima parte degli elementi ectodermici ed esteso a tutta la corteccia cerebrale, con ampie aree di intensificazione ecc. » Flogosi, dunque, in tutti e due i casi, soltanto, per usare le parole del Cerletti, « nella paralisi progressiva, abbiamo un tipico esempio di encefalite primitiva nel senso più esatto della

parola, mentre il processo essenziale, primitivo, che è a base della forma infiltrativa della sifilide cerebrale, non è una encefalite, ma è una flogosi mesodermica (della pia e dei vasi); la compartecipazione del tessuto nervoso a questo processo flogistico è solo secondaria e non necessaria ». Da ciò concludeva il Cerletti che al concetto di metalue si debba sostituire il concetto più concreto di malattie che sarebbero manifestazioni particolarmente tardive della sifilide, le quali però sono da concepirsi come espressione diretta della infezione luetica. Egli insisteva poi specialmente sul concetto che malgrado l' esito negativo delle ricerche da lui e da altri fatte circa la presenza dei treponemi nel cervello dei paralitici, in questo dovevano trovarsi i parassiti.

La recentissima scoperta del Nogughi, il quale, in parecchi casi di paralisi progressiva, ha riscontrato la spirochete nel cervello, dà la più brillante conferma alle conclusioni del Cerletti, tanto più in quanto le spirochete sono state riscontrate precisamente in seno ai tessuti ectodermici e cioè sparsi tra le cellule e le fibre nervose e tra gli elementi della glia, mentre solo rarissime volte furon riscontrati nella pia e nei vasi. Anche il lavoro di Marinesco e Minea, apparso in questi giorni conferma questi fatti e porta in più una nuova osservazione a conforto del concetto del Cerletti. Infatti questi Autori, mentre hanno riscontrato in un caso di paralisi progressiva la localizzazione dei treponemi descritta dal Nogughi, in un caso di meningite sifilitica hanno osservato le spirochete accumulate nella pia madre e nelle pareti dei vasi sanguigni.

Con queste riprove, cade, siccome intende il Cerletti, la antica distinzione tra forme luetiche e forme metaluetiche, e la differenza tra esse forme deve intendersi come differenza nella localizzazione della infezione sifilitica. In tutti i casi però il processo è essenzialmente lo stesso, vale a dire una flogosi infiltrativa sia essa una flogosi ristretta alle parti mesodermiche o sia invece una flogosi vera e propria del tessuto nervoso.

Ma se noi concepiamo le comuni forme di sifilide dei centri nervosi ed anche le antiche forme metaluetiche come flogosi infiltrative, così che il fatto luetico per quanto in condizioni molto diverse apparisce sempre accompagnato da essudazione cellulare, come potremo noi interpretare il singolar quadro istopatologico della forma produttiva, nella quale, come vedem-

mo, mancano gli infiltrati cellulari? Nelle altre ben note forme di sifilide cerebrale, gli infiltrati hanno sempre parte più o meno notevole: nelle gomme sono per lo più ricchissimi, nelle forme così dette meningo-encefalitiche essi sono per lo più colossali, tanto che costituiscono veri coltroni di grosso spessore nella pia madre e manicotti molto voluminosi nella parete vasale. Anche nella forma di endoarterite obliterante dell'Heubner, quando non la si scambii con certe iperplasie dell' intima, dovute a processo arteriosclerotico, se l'alterazione che s'impone è la iperplasia dell'intima, non mancano però mai processi infiltrativi più o meno intensi nelle altre tuniche vasali, specie nella avventizia, e infine, nella paralisi progressiva e nella tabe gli infiltrati delle guaine linfatiche dei vasi sono reperto costante. Avremmo noi dunque nella forma produttiva una manifestazione tutta speciale, unica della infezione sifilitica, o non si tratta invece di una alterazione che non corrisponde ad una diretta infezione da parte dei treponemi?

Certo noi non possiamo affermare come dimostrata questa ultima proposizione negativa, ma è anche indubbio che ci appare come molto probabile e a questo concetto ci inducono specialmente le considerazioni che sull' essenza della forma produttiva stessa ha esposto il Cerletti.

Questo Autore ha mostrato come lo stesso quadro istopatologico della forma produttiva della *lues cerebri* si possa riscontrare in molti altri processi patologici dei centri nervosi, tra l' altro in processi dovuti sicuramente ed esclusivamente a intossicazione non che in processi consecutivi a gravi disturbi della circolazione in un' area cerebrale. Egli concludeva anzi che ove per una causa qualunque ha luogo una grave e rapida degenerazione del tessuto cerebrale, senza che si giunga alla immediata mortificazione necrobiotica del tessuto stesso, propria del vero rammollimento anemico, può istituirsi un « complesso » istopatologico in tutto simile a quello che si osserva nelle varie forme produttive.

Ora, senza qui voler generalizzare, a me pare che il mio caso sia specialmente suscettibile di quest' ultima interpretazione, che cioè l' alterazione produttiva presentantesi qua e là a chiazze si possa veramente attribuire alla particolar condizione indicata dal Cerletti e cioè ad una grave lesione degenerativa di determinate aree corticali. Nel mio caso, infatti,

oltre ai focolai di lesione produttiva, troviamo veri e propri focolai di rammollimento e la presenza di aree con l' alterazione produttiva, nelle quali già si trovano più o meno numerose le cellule granuloadipose, mostra come molto probabilmente la patogenesi di tutti questi focolai sia una sola e come essi rappresentino verosimilmente soltanto stadii diversi di un medesimo processo.

I focolai di rammollimento rappresenterebbero l' alterazione nella sua forma più grave, essendovi distruzione necrobiotica non solo degli elementi specificamente nervosi ma anche di molti elementi della glia e di parecchi capillari; i focolai invece in cui vi ha l' alterazione produttiva rappresenterebbero punti in cui il processo è meno intenso e non ha condotto a distruzione che una parte degli elementi ectodermici (cellule e fibre nervose, glia). In queste aree, il sistema vasale reagisce con la nota iperplasia degli elementi propri delle pareti vasali, costituendosi così il « complesso » caratteristico.

In quanto poi alla causa della formazione dei focolai stessi, questa, nel nostro caso almeno, deve restare ancora indeterminata. La prima supposizione fu che essi dipendessero da disturbi circolatori nell' ambito d' irrorazione delle arteriole corticali e perciò ho esaminato con particolar cura le arterie piali e corticali nell' intento di scoprirvi eventuali fenomeni iperplastici a carico dell' intima, i quali spiegassero i presunti disturbi circolatori. Debbo però dire che malgrado le mie diligenti ricerche eseguite anche su molte arteriole strappate dalla pia e dalla corteccia e incluse e sezionate in fascio, non ho potuto constatare processi di questo genere. Escludere in modo assoluto la presenza nel caso mio di processi di endoarterite obliterante tipo Heubner non si può, in quanto bisognerebbe aver esaminato tutte le arterie, tuttavia gli esami pur numerosi da me eseguiti mi fanno ritenere poco probabile e comunque ben poco diffuso un processo di endoarterite.

Se però una connessione esiste tra la forma obliterante luetica e la forma produttiva, essa, come ammette il Cerletti, si può trovare solo in questo senso, nel senso cioè che l' obliterazione d' un vaso dia luogo in determinate aree cerebrali alle condizioni ischemiche che possono, come vedemmo, produrre il « complesso » della forma produttiva. Ma, come mi par dimostri il mio caso, non sempre questa concomitanza con la endo-

arterite di Heubner si riscontra nelle forme produttive luetiche; rammento inoltre che forme produttive si sviluppano anche in malattie non luetiche. Perciò appunto non mi par giustificata la denominazione adottata dai vari Autori, per la forma di sifilide cerebrale in questione, di endoarterite sifilitica dei piccoli vasi, la tipica endoarterite luetica non essendo reperto costante. Inoltre, come fece notare il Cerletti, non le sole arterie ma tutto il sistema vasale fin nei minimi vasi è interessato nella forma in questione; il nome perciò di endoarterite rappresenta una incongrua limitazione. E anche la designazione topografica della lesione alla tunica interna dei vasi (endo-) non apparisce esatta essendo sempre coinvolte nei processi iperplastici della forma produttiva tutte le tuniche vasali. Per tutte queste ragioni credo preferibile il nome di « forma produttiva della lue cerebrale ».

Non avendo nel mio caso trovato lesioni vasali sufficienti per ammettere la produzione dei focolai di rammollimento e dei focolai con alterazioni produttive, convien probabilmente escludere una patogenesi in base a disturbi circolatorii. Quì entriamo in un campo molto incerto, ma a me basterà rammentare che sembra possa ammettersi che una condizione tossica sia capace di per sè sola di dar luogo alla formazione di focolai di rammollimento o quanto meno di focolai d' alterazione produttiva. Rammento che il Bonfiglio ha ottenuto larghe zone di alterazione produttiva nel cervello di cani in seguito ad una intossicazione per carbonato di piombo e che anche il Cerletti al proposito rammenta i focolai produttivi che si hanno in certi casi di encefalite superiore del Wernicke, di encefalite non infiltrativa (nicht eiterige Enzephalitis dei Tedeschi), ecc. Ma qualunque patogenesi si voglia o si debba ammettere per il caso in questione, pare a me che, specialmente dopo l' unificazione del tipo dei processi luetici diretti a carico dei centri nervosi, avvenuta in questi ultimi tempi, sia difficile interpretare l' alterazione produttiva (priva d' infiltrati) come una manifestazione diretta dell' infezione da treponemi. Questa infezione nel nostro caso trova molto probabilmente la sua manifestazione nelle piccole zone piali e vasali in cui, come vedemmo, vi hanno piccoli accumuli di linfociti. È comunque desiderabile che lo studio di altri numerosi casi di sifilide produttiva completato con la ricerca diretta dei treponemi, porti ad una miglior conoscenza della patogenesi di questa interessante forma.

BIBLIOGRAFIA.

Alzheimer. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Histol. u. histopath. Arbeiten Nissl.* Bd. I. 1904.

Id. Die syphilitischen Geistesstoerungen. Referat erstattet auf der Versammlung Bayer. Irrenaerzte. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 66, 1909.

Bonfiglio. Circa le alterazioni della corteccia cereb. conseguenti ad intossicazione sperim. da carbonato di piombo. (Encefalite produttiva). *Histol. u. histopath. Arbeiten Nissl* Bd. III. H. 2, 1909.

Cerletti. Nuovi dati sulla patologia dei vasi sanguigni dei centri nervosi e loro rapporti con le forme cliniche. *Rivista sper. di Freniatria.* 1911-12.

Costantini. Observations cliniques sur la syphilis cérébrale précoce et maligne. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière,* N. 3, 1810.

Hauptmann. Die Verteile der Verwendung grösserer (« Liquormengen Auswertungsmethode ») bei der Wassermann nchen Reaktion für die neurologische Diagnostik. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.* Bd. 42, 1911.

Marinesco e Minea. Presence du treponema pallidum dans un cas de méningite syphilitique associée à la paralysie générale et dans la paralysie générale. *Revue neurologique,* 1913, n. 9.

Nissl. Zur Lehre von der Hirn lues. Versammlung suedwestdeutscher Irrenaerzte, Kalsruhe 1903. *Neurol. Centralbl.* Bd. 23, 1904.

Noguchi and Moore. A demonstration of treponema pallidum in the brain in cases of general paralysis. *The Journal of experimental medicine.* February 1913.

Noghuchi. Studien über den Nachweis der Spirochaete pallida in Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis. *Münch. mediz. Wochenschr.* Jahrg. 60, No. 14, 1913.

Sagel. Ueber einen Fall von endoarteritischer Lues der kleineren Hirngefaesse. *Zeitschr. f. die gesammte Neurol. u. Psych.* Bd. I, H. III, 1910.

Istituto di Antropologia della R. Università di Roma
Laboratorio di Psicologia sperimentale

Sul tempo di reazione semplice nella nevrosi traumatica e sua importanza nella valutazione della capacità al lavoro

NOTA

dei Dott. F. UMBERTO SAFFIOTTI e SERGIO SERGI

(Con 1 tavola).

(132-2)

Crediamo opportuno rendere note alcune osservazioni, da noi raccolte, sui tempi di reazione semplice in un caso di nevrosi traumatica, perchè riteniamo che esse possono essere utili, sia per la determinazione di una caratteristica della sintomatologia della nevrastenia, sia per la valutazione della capacità psichica al lavoro.

Nicola N. è un operaio di anni 41, che subì due traumi al capo, a distanza di un anno l' uno dall' altro: il primo trauma fu determinato dall' urto del vertice contro un trave di ferro, il secondo dall' urto della regione parietale destra contro un trave di legno, senza riportarne nè nell' uno nè nell' altro, lesioni anatomiche apprezzabili.

Il soggetto presentò dopo di essi sintomi caratteristici di una forma istero-nevrastenica, dei quali, al momento dell' esame, si notano fra i più importanti: vertigini, ipereccitabilità meccanica dei muscoli, esagerazione dei riflessi tendinei, una reazione miastenica tipica e prevalente nell' arto superiore destro, iperestesia della regione dei traumi, restringimento e variazioni del campo visivo, sintomo di Wilbrand, iperidrosi, dermografismo, diminuzione della capacità sessuale, tendenza alla ipocondria, abulia.

Su questo soggetto, nel quale la diagnosi di istero-nevrastenia risulta evidente dai sintomi sopra indicati, abbiamo esaminato lo svolgersi dei tempi di reazione alla semplice percezione.

Il tempo di reazione prescelto per l' esame è quello a stimolo acustico, con reazione muscolare, non solo in considerazione della maggiore facilità tecnica a essere saggiato in qualsiasi soggetto, ma anche e specialmente in considerazione della sua frequenza e normalità nelle reazioni della vita pratica d' ogni individuo.

È ovvio notare che nel soggetto non esiste alcuna lesione dell'apparecchio uditivo, sia periferico che centrale.

I tempi di reazione (TR) furono misurati col cronoscopo di Hipp. Lo stimolo acustico veniva prodotto mediante il martello elettromagnetico (*Schallhammer*, cfr. Wundt, III., 503; V. ed.), prescelto come il più opportuno in confronto del comune campanello a contatto elettrico e anche dell'apparecchio di caduta di Hipp (*Fallapparat*, cfr. Wundt, idem, 388), in seguito ad altra serie di esperienze compiute sullo stesso ed altri soggetti. La reazione era data mediante il tasto elettrico. Il soggetto reagiva con la mano sinistra.

I TR furono saggiati in continuazione durante un' intera ora e il soggetto era costantemente preavvertito con un « pronti! » affinchè intensificasse il momento di attenzione per ogni singolo TR. A evitare però che si manifestasse nel soggetto un automatismo nelle sue reazioni, dipendente dal costituirsi del ritmo, lo stimolo era provocato con intervalli di tempo non perfettamente uguali e tra un tempo e l' altro era sospesa la discesa del peso del cronoscopo. I TR vennero distinti in gruppi per ogni m'.

Si sono ottenuti così, nel soggetto in esame, 356 TR, distribuiti in 54 gruppi (54' cioè) comprendenti un numero di TR variabile da 3 a 9 TR per ognuno.

I singoli TR sono stati riportati graficamente su carta millimetrata (dove ogni millimetro corrisponde al valore di 5σ) su un'ascissa 0σ, su cui i singoli TR sono ordinati nella successione in cui si sono prodotti. La serie dei singoli TR è riassunta in una curva risultante dal valore medio dei TR per ogni m' e questa curva a sua volta è riassunta in una terza curva dove i singoli valori corrispondono ai valori medi di quei gruppi che presentano solidariamente il fenomeno dell' accorciamento o dell' allungamento dei TR: in questa piccola grafica sono perciò indicati sull' ascissa i 54', in modo da presentare col valore medio anche la lunghezza di tempo relativa al costituirsi dell' una o dell' altra tendenza a diminuire o allungare i TR.

Con lo stesso metodo di rappresentazione grafica riportiamo i dati di una esperienza compiuta nelle medesime condizioni esposte per N., su un soggetto, R. P. maschio, di anni 26, normale. La curva di questi consta di 289 TR distribuiti in 42 gruppi (42').

La Tavola annessa presenta nella Fig. 1 i tracciati del soggetto N. N. e nella Fig. 2 quelli di R. P. Per ogni Fig. rispettivamente la lettera A indica il tracciato dei singoli TR in serie, col tempo in m' indicato sulla linea sottoposta; la lettera B indica il tracciato dei TR medi per m', dove ogni singolo valore corrisponde al gruppo rispettivo; la lettera C indica il tracciato dei TR medi per gruppo a tendenza verso l' accorciamento o l' allungamento dei TR e sull' ascissa sono indicate le divisioni dei m'.

Alleghiamo anche, a fine di questa nota, la serie dei TR dei due soggetti e che servirono alla costruzione delle grafiche.

I valori medi delle due serie sono [1]:

	sogg. N. N.	sogg. R. P.
Media aritmetica	175.1	120.7
Valore normale empirico	130-140	101-110
Valore probabile	154.5	111.
Indice di asimmetria della curva	1.13	1.08

La semplice visione dei due tracciati, posti a confronto, mostra a colpo d' occhio la loro differenza fondamentale.

Il tracciato di N. presenta una notevolissima irregolarità nella successione dei singoli TR, i quali si dispongono in gruppi molto irregolari per valore e per tempo, che, nell' insieme della curva, alla semplice ispezione, le danno una caratteristica ondulazione, abbastanza accentuata e variabile, nella quale, anche volendo astrarre da alcuni valori di eccezionale lunghezza o brevità, non si riscontra il fenomeno della regolarità che ci presenta invece il tracciato di P.

Questo tracciato, infatti, dopo un breve primo periodo di oscillazioni — che potremmo dire di assestamento — e che per altre esperienze in corso si verifica in tutti i soggetti — assume un andamento regolare, in cui le differenze di oscillazione sono di lievissimo grado.

Onde basterebbe questo semplice confronto sommario per mettere in evidenza come, mentre in un soggetto normale il decorso delle reazioni assume un andamento costante e regolare, nel soggetto in esame ciò non avviene. Il fenomeno descritto è meglio illustrato dalle due grafiche riassuntive: in esse, il confronto delle due (lett. B delle Fig. 1 e 2), dimostra la diversità di oscillazione tra i due soggetti, nei successivi periodi di esperienza: in N. notevoli distanze irregolari tra un valore e l' altro, in P. dopo il primo periodo, già descritto, le oscillazioni si mantengono in una media pressochè costante. Le due grafiche (a lett. C) dimostrano ancora più chiaramente questo fatto: in N. oltre alle ampie oscillazioni che solo poche

[1] Intorno ai valori delle medie e agli indici di variabilità e oscillazione nel decorso dei TR, uno di noi (Saffiotti) pubblicherà un suo studio metodologico, inteso a determinare la legittimità o meno dei criteri matematici applicati allo studio della misura psicologica dei TR.

volte toccano i valori minimi, e si mantengono invece verso i valori alti, è notevole il fenomeno che il soggetto impiega un maggior tempo a raggiungere i bassi valori che non gli alti' cioè ad accorciare che ad allungare i suoi TR; in P. vediamo invece come sia costante la tendenza della curva a raggiungere i bassi valori e, se nell'ultimo periodo se ne discosta, le oscillazioni non raggiungono differenze notevoli e tanto meno estreme come in N. Anche in P. è da notare che l' ondulare della curva verso i valori alti o bassi presenta un aspetto regolare e, in certo qual modo, simmetrico per rispetto al tempo.

Volendo interpretare il modo diverso di presentarsi della reazione nei due soggetti, è evidente che in N. non risulta alcun periodo, per quanto breve, in cui la serie degli atti attentivi riesca ad organizzarsi verso un tipo costante di reazione: il che accade in P.

È noto che il tempo di reazione si accorcia con l' attenzione: quindi normalmente un tracciato di una serie di TR dovrebbe dare una curva totale discendente, secondo l' opinione corrente. Questa affermazione dipende però dai risultati ottenuti mediante il metodo di esperienza più comunemente adoperato e che non è adatto a dare una rappresentazione completa del fenomeno in rapporto ai diversi fattori che lo determinano e in rapporto alla sua durata. Questo criterio di indagine è forse legato al concetto che, prolungando l' esperienza, si possano nel soggetto provocare reazioni puramente automatiche e quindi non avere dei risultati espressivi di vere e proprie reazioni volontarie.

A noi sembra che in qualsiasi genere di esperienze, le cui modalità si ripetono nei due termini di stimolo e reazione, non sia possibile negare che ogni qualsiasi funzione reattiva che si ripete tende a regolarizzarsi per una speciale organizzazione dei centri nervosi che vi intervengono. Per ciò se, con le modalità di esperienza sopra indicate, abbiamo evitato il costituirsi di veri e propri automatismi dipendenti da un ritmo regolare, non potevamo evitare quella certa forma di automatismo psichico dipendente dalla organizzazione dei centri nervosi sotto l' influenza dello stesso stimolo, il che, in altre parole, non è che l' organizzarsi degli « atti attentivi » verso quella forma determinata di reazione. È chiaro che una volta raggiunto questo

adattamento dei centri nervosi — attenzione — le oscillazioni delle reazioni — tempi di reazione — non possono essere che piccole.

Che sia questo il meccanismo che presiede alla regolarizzazione delle reazioni, lo provano altre esperienze che uno di noi sta elaborando per uno studio particolare. In due tracciati che si riferiscono a un soggetto nevrastenico con incapacità al lavoro scolastico e a un soggetto normale che per tutta la durata dell' esperienza dimostrò una forte distrazione volontaria (il soggetto, noiato della monotonia dell' esperienza, cercava di romperla continuamente, distraendosi), noi riscontriamo un andamento della curva delle reazioni molto simile a quello di N.

Tali risultati dimostrano che con lo studio dei TR in lunga serie si può cogliere il sintomo della facile esauribilità e consecutiva instabilità del processo attentivo, fenomeni che, come è noto, si riscontrano nella nevrastenia, nella quale è caratteristica appunto la esauribilità e la instabilità dell' attenzione, la cui partecipazione o meno è di tanto valore nello svolgersi dei vari processi psichici.

Nelle nevrosi traumatiche, a fondo essenzialmente nevrastenico, questo saggio può confermare la diagnosi.

Maggiore importanza assume il medesimo saggio quando vogliamo servircene per valutare la capacità di un soggetto al lavoro.

Per ogni lavoro — fisico o mentale — è necessario che il soggetto sia capace di un adattamento, al costituirsi del quale partecipa fondamentalmente l' attenzione: adattamento certamente dovuto al fatto che, mentre in un primo momento, all' inizio del lavoro, entrano in funzione svariati meccanismi nervosi, molti di questi, una volta che il lavoro si è organizzato, non concorrono più alla funzione e il lavoro dipende soltanto da quelli di essi meccanismi, che sono sufficientemente e puramente necessari. Nel primo periodo l' intervento di un numero maggiore di meccanismi nervosi, più di quanti sieno necessari, è conseguenza del tentativo che essi fanno, saggiandosi reciprocamente in funzione del lavoro da compiere, fino a escludere quelli superflui: questo periodo che presenta le irregolarità maggiori di lavoro è il periodo di « assestamento », cui segue il periodo di lavoro proficuo, che è il periodo di

« adattamento ». La riduzione del numero dei meccanismi nervosi nella funzione-lavoro e l' intervento in essa di quelli che sono i più e i soli adatti sono dunque le condizioni di un lavoro regolare e utile.

Lo stesso fenomeno accade durante il lavoro muscolare volontario, nel quale dopo un periodo di allenamento segue quel periodo di produzione di lavoro che il Treves chiama, per il tipo, in « regime permanente » e che è dovuto all' intervento dell' energia nervosa che mantiene la produzione del lavoro in quel regime.

Questa nostra osservazione si accorda con l' osservazione di Treves, che era stato « colpito dalla analogia profonda tra le curve del lavoro muscolare volontario e quelle del lavoro mentale ». E qui potremmo avere tutte quelle manifestazioni dell' Antrieb (Ermüdungs-, Storungs-Antrieb di Kraepelin) che come noi già abbiamo rilevato, si possono « identificare eventualmente con le oscillazioni del tono dell' attenzione » (Treves [1]).

Una volta riconosciuto che qualsiasi tipo di lavoro — mentale o fisico — è sottoposto alle medesime leggi di produzione, le quali dipendono dall' organizzarsi di determinati congegni nervosi che vi presiedono, è evidente ammettere che l' analisi delle curve dei TR — quali espressione di un lavoro psichico elementare — può servire di base ad un giudizio sulla valutazione delle attitudini psichiche al lavoro in un soggetto.

Nel caso nostro, ad esempio, il soggetto N. non potrebbe dare che un lavoro irregolare, instabile e quindi praticamente insufficiente.

Se ulteriori e numerose indagini confermeranno le osservazioni esposte, se ne potrà concludere che lo studio dei tempi di reazione, col metodo qui indicato, può servire:

a) a scopo diagnostico, come saggio, cioè, delle condizioni abnormi di attenzione del soggetto,

b) a scopo medico-legale, come saggio, cioè, della valutazione della capacità psichica di un soggetto al lavoro.

[1] Cfr. i lavori di Treves e in particolare: *Le travail, la fatigue et l'effort* in « Année psychologique » XII, 1906.

Serie dei T. R.

R. P. normale

Prova	T. R.	Media
1°	109	
	349	
	312	
	41	
	111	
	313	
	51	
		183.7
2°	143	
	120	
	36	
	104	
	21	
	118	
	63	
		86.4
3°	89	
	134	
	230	
	237	
	205	
	116	
		168.5
4°	118	
	117	
	169	
	224	
	35	
		132.6
5°	58	
	223	
	435	
	106	
	471	
		258.6
6°	49	
	81	
(ride)	825	
		315.
7°	189	
	333	
	36	
	131	
	116	
		161.
8°	115	
	126	
	60	
	153	
	154	
		121.6
9°	200	
	133	
	146	
	150	
	120	
	83	
	126	
		136.8
10°	77	
	130	
	102	
	176	
	106	
	124	
	58	
		110.4
11°	228	
	154	
	167	
	183	
	75	
	236	
	68	
	117	
		153.5
12°	117	
	112	
	51	
	58	
	97	
	61	
	283	
	191	
		121.2
13°	107	
	181	
	116	
	108	
	102	
		122.8
14°	99	
	29	
	138	
	121	
	194	
	59	
	59	
	103	
	116	
		102.
15°	118	
	115	
	130	
	134	
	121	
	155	
	119	
	202	
		136.7
16°	112	
	184	
	156	
	118	
	109	
	154	
	243	
	146	
	107	
		147.6
17°	91	
	117	
	101	
	107	
	56	
	24	
	101	
	123	
	219	
		104.3
18°	160	
	41	
	116	
	59	
	152	
	110	
		106.3
19°	127	
	106	
	167	
	94	
	36	
	52	
		97.
20°	101	
	113	
	122	
	113	
	84	
	173	
	53	
		108.4
21°	107	
	110	
	103	
	126	
	34	
	100	
	101	
		97.2
22°	209	
	56	
	119	
	57	
	54	
	116	
	116	
	106	
		104.1
23°	114	
	107	
	102	
	157	

	103	
	158	
		123.5
24o'	195	
	111	
	110	
	52	
	58	
	109	
	102	
		105.2
25o'	97	
	111	
	51	
	119	
	120	
	104	
	56	
	100	
	106	
		93.7
26o'	122	
	63	
	65	
	123	
	107	
	123	
	119	
		103.1
27o'	143	
	99	
	98	
	95	
	95	
	54	
	126	
	114	
		103.
28o'	88	
	80	
	78	
	110	
	104	
	110	
	108	
		96.8
29o'	133	
	225	

	126	
	116	
	118	
	76	
		132.3
30o'	66	
	200	
	122	
	31	
	75	
	26	
	126	
		92.2
31o'	115	
	101	
	121	
	62	
	135	
	109	
	109	
		107.4
32o'	99	
	125	
	55	
	146	
	123	
	122	
		111.6
33o'	102	
	41	
	125	
	424	
	111	
		160.6
34o'	55	
	122	
	114	
	109	
	141	
	114	
		109.1
35o'	114	
	118	
	63	
	92	
	123	
	113	
	106	

	123	
	102	
		106.
36o'	54	
	103	
	99	
	103	
	118	
	56	
	111	
	125	
	107	
		97.3
37o'	124	
	57	
	105	
	107	
	51	
	115	
	113	
	103	
	107	
	30	
	95	
		91.5
38o'	94	
	103	
	111	
		106.
39o'	128	
	122	
	106	
	101	
	138	
	102	
	118	
		116.4
40o'	118	
	112	
	85	
	100	
	130	
	95	
	100	
	75	
	216	
		114.5
41o'	90	

	94	
	258	
	60	
	112	
	109	
	117	
		120.
42o'	117	
	71	
	123	
	113	
	117	
	102	
		107.1
N. N. istero-nevrast.		
1o'	265	
	101	
	183	
	135	
	136	
	158	
		163.
2o'	116	
	122	
	132	
	107	
	105	
	274	
		142.6
3o'	287	
	67	
	50	
	192	
	97	
	177	
		145.
4o'	105	
	108	
	165	
	206	
	140	
	233	
		156.1
5o'	103	
	68	

	73	
	86	
	144	
	205	
		113.1
6o′	231	
	280	
	148	
	47	
	174	
	323	
		167.1
7o′	307	
	162	
	40	
	132	
	264	
	136	
		173.5
8o′	130	
	328	
	397	
	188	
	360	
	67	
		228.3
9o′	119	
	194	
	256	
	173	
	131	
	356	
		204.8
10o′	74	
	167	
	68	
	120	
	117	
	182	
		104.6
11o′	131	
	103	
	134	
	72	
	120	
	149	
		118.1
12o′	114	

	159	
	160	
	117	
	104	
	132	
		131.
13o′	153	
	64	
	151	
	160	
	123	
	199	
		141.6
14o′	71	
	156	
	144	
	215	
	304	
	117	
	384	
		198.7
15o′	37	
	252	
	165	
	174	
	320	
	324	
	278	
		207.1
16o′	363	
	333	
	145	
	310	
	150	
	337	
		274.6
17o′	227	
	380	
	457	
	114	
	167	
	74	
		236.5
18o′	110	
	73	
	107	
	148	
	60	

	215	
		118.8
19o′	71	
	138	
	68	
	241	
	231	
	253	
		167.
20o′	153	
	242	
	90	
	103	
	241	
	266	
	169	
	124	
		173.5
21o′	327	
	233	
	79	
	299	
	118	
	233	
	166	
	230	
		213.1
22o′	148	
	104	
	129	
	115	
		124.
23o′	81	
	85	
	88	
		84.6
24o′	159	
	121	
	75	
	125	
	72	
	216	
	147	
		130.7
25o′	63	
	113	
	94	
	86	

	299	
	48	
	169	
		124.5
26o′	336	
	89	
	131	
	222	
	175	
	130	
	285	
	63	
		178.8
27o′	88	
	64	
	147	
	65	
	68	
	55	
	126	
	132	
		93.1
28o′	147	
	127	
	105	
	67	
	90	
		107.2
29o′	290	
	115	
	146	
	140	
	127	
	119	
	253	
	133	
		165.3
30o′	122	
	153	
	189	
	88	
	244	
	69	
	271	
	293	
		178.6
31o′	178	
	112	

	142	
	204	
	240	
	226	
	83	
		183.5
32°'	154	
	306	
	112	
	124	
	58	
	60	
	69	
		126.1
33°'	192	
	128	
	120	
	71	
	78	
	213	
	126	
		132.5
34°'	146	
	171	
	40	
	143	
	161	
	216	
	239	
	187	
		162.8
35°'	135	
	176	
	187	
	90	
	99	
	218	
	113	
		145.4
36°'	215	
	193	
	73	
	330	
	302	
		222.6
37°'	135	
	371	
	235	

	259	
	218	
	346	
		260.6
38°'	194	
	161	
	288	
	190	
	721	
	406	
	329	
	148	
		304.6
39°'	88	
	137	
	173	
	317	
	65	
		156.
40°'	175	
	189	
	351	
	78	
	75	
	131	
	241	
	559	
		224.8
41°'	338	
	330	
	220	
	284	
	73	
	114	
	190	
		221.2
42°'	288	
	215	
	180	
	126	
	203	
	111	
	180	
	190	
	104	
		177.4
43°'	300	
	173	

	201	
	187	
		215.2
44°'	190	
	77	
	253	
	204	
	164	
	222	
		185.
45°'	150	
	122	
	72	
	143	
	143	
	150	
		130.
46°'	260	
	187	
	163	
	170	
	135	
	71	
	147	
	77	
		151.2
47°'	155	
	82	
	195	
	241	
	157	
	151	
		163.5
48°'	104	
	166	
	133	
	217	
	167	
	203	
	206	
		170.8
49°'	89	
	212	
	108	
	199	
	201	
	178	
	173	

	255	
		176.8
50°'	238	
	193	
	290	
	119	
	182	
	75	
		182.8
51°'	290	
	88	
	81	
	131	
	208	
	343	
	112	
	37	
		161.2
52°'	193	
	88	
	186	
	126	
	91	
	196	
	269	
		164.1
53°'	157	
	322	
	384	
	363	
	405	
	229	
	363	
	275	
		312.3
54°'	77	
	229	
	282	
	139	
	140	
	358	
	342	
	391	
		244.7

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Cagliari
diretta dal Prof. C. Ceni

Ricerche sulla funzione e sulla struttura delle ghiandole sessuali maschili nelle malattie mentali [1]

per il Dott. CARLO TODDE, aiuto
MEDICO PRIMARIO AL MANICOMIO PROVINCIALE

(611-4 / 132-2)

(Con 26 tavole).

Data l' oscurità nella quale si trova rilegata la patogenesi delle malattie mentali un' importanza speciale hanno acquistato in questi ultimi tempi le meglio note glandule a secrezione interna e la letteratura psichiatrica divenne in breve ricca di pregevoli lavori specie a riguardo della ghiandola tiroide ed ipofisi che dagli autori sono state a preferenza studiate.

Mancano invece osservazioni numerose o non esistono fin ora del tutto in alcune affezioni mentali sulle ghiandole sessuali, che pur mostrano d' essere talora la causa diretta di certi disturbi psichici, non foss' altro per il fatto che i periodi in cui questi organi entrano in attività o cessano di funzionare o subiscono l' atrofia senile sogliono accompagnarsi a particolari malattie della pubertà le une, dell' età involutiva le altre.

L' attenzione su questi organi fu richiamata sopratutto nelle psicosi della pubertà e più propriamente in quella psicosi proteiforme che il Kraepelin ha chiamato demenza precoce.

Si sa infatti che Egli in base a considerazioni teoriche ha pensato ad un' intossicazione che sarebbe in connessione coi processi organici della sessualità, e che produrrebbe delle alterazioni, fin ora ignote nella corteccia cerebrale.

Ma si tratta di semplici ipotesi, poichè da quanto risulta dalle ricerche eseguite, questa concezione patogenetica non ebbe alcuna conferma dall' anatomia patologica.

È indubitato però che esista un rapporto funzionale tra cervello ed organi sessuali, ma questo rapporto verosimilmente non è così semplice, come fa osservare il Lugaro.

[1] Questa comunicazione e i relativi preparati sono stati presentati all'VIII Congresso della Società Italiana di Patologia nella seduta del 27 Marzo, Pisa 1913.

D' altra parte se teniamo conto dei risultati delle ultime ricerche sperimentali del Ceni sull' influenza che esercita il cervello sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali, si dovrebbe dire, come dimostreremo più avanti, che forse troppo si è esagerato in Psichiatria nel riconoscere negli organi sessuali un agente morboso diretto e spesso si è confuso la causa con l' effetto.

Qualunque del resto possa essere il meccanismo d' azione rimane certo che questo è un campo di studio del più alto interesse non solo per la straordinaria importanza che hanno le funzioni delle ghiandole sessuali nella vita psichica, ma anche, come scrive il Lugaro, perchè esercitano, per mezzo di oscure simpatie, un'influenza manifesta su tutte le funzioni, sullo sviluppo stesso dell' organismo e sul suo stato di nutrizione.

È perciò che noi fin dal 1910, dietro suggerimento del Prof. Ceni, ci siamo proposti e ne andavamo allestendo il materiale, di rivolgere la nostra attenzione sul volume e sul peso, sulla funzione e sulla struttura delle ghiandole sessuali maschili nelle diverse forme di malattie mentali, allo scopo di vedere se nell' uomo in tali affezioni cerebrali esista una qualche alterazione dell' organo testicolare.

Per poter escludere le cause d' errore legate a costituzioni individuali e per poterci permettere di dare un giudizio sui risultati, abbiamo creduto bene esaminare un numero considerevole di casi.

Le nostre ricerche sono state dirette sopra 200 individui affetti da diverse forme di malattie mentali e riferentesi ai seguenti gruppi:

Frenastenie (idiozia, imbecillità, debilità mentale) 20, demenza precoce 25, demenza paralitica o paralisi progressiva 28, demenza consecutiva o secondaria 16, demenza senile 32, psiconevrosi-epilettica 17, psicosi alcoolica ed alcoolismo cronico 30, psicosi pellagrosa 13, frenosi maniaco-depressiva 19.

Il copioso materiale di studio ci è stato gentilmente fornito dai Direttori dei Manicomi del Regno (Cagliari, Mombello, Roma, Lucca, Imola, Ferrara, Udine etc.), ai quali ci è gradito e doveroso esprimere i nostri più vivi ringraziamenti.

Per le indagini di controllo ci siamo poi serviti dei testicoli di persone sane morte accidentalmente (n. 5 casi) sulle condizioni normali delle quali non era possibile sollevare dei

dubbî e di un numero non indifferente (25) di ghiandole sessuali maschili di pazienti morti per malattie comuni, comprese quelle croniche ed esaurienti ed escluse quelle a lesioni cerebrali, che sono venuti alla sezione in questo Istituto d' anatomia patologica.

Nella maggior parte dei casi abbiamo potuto avere i principali dati come l' età, la diagnosi, la durata della malattia, la causa della morte, l' esistenza o no d' alcoolismo e sifilide etc.

Rifiutammo quel materiale che in se presentava speciali alterazioni come per es. idrocele, varicocele, ernie, tumori etc., alterazioni che avrebbero potuto eventualmente far sentire un influenza sul trofismo della ghiandola sessuale, indipendente da qualunque altra ragione.

I testicoli in genere sono stati raccolti non oltre 24 ore dopo la morte.

In quanto ai mezzi di fissazione, siccome la maggior parte del materiale, come abbiamo detto, proveniva dai Manicomi del continente, abbiamo dovuto limitarci ad adoperare in genere la formalina ed in pochi casi il Bouin. Per cui le nostre osservazioni dal punto di vista tecnico non possono considerarsi del tutto complete; infatti non ci è stato possibile studiare alcuni fatti che richiedono per esser messi in evidenza dei metodi speciali.

In queste nostre ricerche perciò abbiamo preso in considerazione solo i rilievi principali che accompagnano le varie lesioni dei testicoli e sopratutto della ghiandola seminale, riservandoci di ritornare sull' argomento con nuovo materiale e con altri metodi di ricerca in modo da poter dimostrare i particolari che meglio caratterizzano i reperti che andremo descrivendo specie a riguardo delle cellule interstiziali ed estendendo allo stesso tempo le nostre ricerche alle altre ghiandole endocrine.

Per la colorazione delle sezioni ci siamo serviti dell' ematossilina, dell' emateina ed eosina.

D' ogni ghiandola abbiamo fatto poi un esame completo, prendendo sezioni da serie appartenenti a diverse altezze dell' organo.

Esponiamo ora il lavoro completo, lavoro che distinguiamo in varî capitoli, corrispondenti a ciascun gruppo di malattie, facendo precedere alla descrizione dei casi le poche notizie bibliografiche raccolte su ogni forma mentale.

I.

Non alienati, morti accidentalmente.

Osservazione I. — Po. Es., d' anni 51; suicidatosi, morto dopo 2 ore.

Esame macroscopico: testicoli di volume pressochè normale; peso gr. 20.

Osservazione II. — Sca. Salvat., d' anni 33; morto in seguito a frattura del bacino.

Esame macroscopico: testicoli di volume pressochè normale; peso d' ogni testicolo gr. 21 (vedi fig. 2).

Osservazione III. — Or. Ri., d' anni 32; morto per ferita d' arma da fuoco all' addome.

Esame macroscopico: testicoli di volume pressochè normali; peso gr. 21.

Osservazione IV. — No. Ef., d' anni 30; morto in seguito a frattura della base del cranio.

Esame macroscopico: testicoli di volume normale; peso gr. 24.

Osservazione V. — Al. Gio., d' anni 40; morto in seguito a ferita d' arma da fuoco.

Esame macroscopico: testicoli di volume normale; peso gr. 25.

Esame microscopico.

Epididimo. — In tutti i cinque casi i canalicoli non si differenziano per nulla da quelli normali.

La maggior parte delle cellule epiteliali sono cigliate ed i loro nuclei sono grandi, ovali, ricchi in granuli di cromatina. Il contenuto di questi canalicoli è formato da piccole gocciole omogenee leggermente colorate, fra le quali si trova un certo numero di spermatozoi.

Testicolo. — Pure nei cinque casi a piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi appaiono di forma perfettamente normale e con un contenuto canalicolare assai abbondante e che conserva la tipica disposizione in strati concentrici.

Le cellule spermatogonie e del Sertoli non presentano alcun che di notevole sia per i loro rapporti numerici, sia per la forma e struttura. Si vede un notevole numero di cellule in cariocinesi nelle varie fasi d' evoluzione. Gli spermatozoi numerosissimi in fasci e liberi nei lumi dei tubuli. Il tessuto connettivo intercanalicolare, le cellule interstiziali, i vasi e le pareti dei canalicoli sono in condizioni normali.

In complesso la funzione della ghiandola sessuale è normale (vedi fig. 23 e 24).

Non alienati, morti di malattie comuni.

Osservazione VI. — Co. Raf., d' anni 22.

Entra nella sezione chirurgica dell' Ospedale Civile il 22 Aprile 1910; muore il 1.° Maggio 1910. Diagnosi: tetano.

Esame macroscopico: testicoli di volume pressochè normale; peso di ciascun testicolo gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di diametro normale, a parete muscolare in genere poco sottile. Epitelio cilindrico non alterato nella forma. Le cellule sono in genere chiare, cigliate. Nel lume canalicolare trovasi un contenuto formato di piccole gocciole omogenee leggermente colorabili e di spermatozoi in discreto numero.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi mostrano la loro forma rotondeggiante normale e l' epitelio di rivestimento si presenta regolarmente disposto in strati concentrici. Ad un ingrandimento più forte le cellule spermatogonie, per cominciare dagli elementi periferici, sono regolarmente frammiste alle cellule del Sertoli. Non si osserva alcuna deviazione dalla norma nè per il numero, nè per i loro caratteri morfologici. Gli spermatociti in numero più o meno cospicuo hanno limiti netti, nucleo voluminoso, disseminato di granuli di cromatina. Proseguendo verso il lume dei tubuli si osservano gli spermatidi dai loro molteplici aspetti morfologici che caratterizzano i diversi stadi della loro trasformazione in nemaspermi. Questi numerosissimi appariscono sia liberi nel lume dei canalicoli, sia aggruppati in quella speciale disposizione nota sotto il nome di spermatoforo. Anche per ciò che concerne la membrana basilare, il connettivo intertubulare e le cellule interstiziali non si apprezzano modificazioni degne di nota.

In complesso la funzione ghiandolare è normale.

Osservazione VII. — No. N., d' anni 40.

Entra nella sezione chirurgica dell' Ospedale Civile il 5 Ottobre 1910; muore il 10 Ottobre 1910. Diagnosi: tetano.

Esame macroscopico: il volume della ghiandola sessuale si mostra per l' ispessimento dell' albuginea lievemente superiore al normale; peso gr. 32.

Esame microscopico.

Epididimo. — Nessun fatto degno d' essere rilevato. Condizioni istologiche pressochè normali.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi con-

servano in genere la loro forma normale tondeggiante, ripiena ed il loro contenuto talora presenta modificazioni nella disposizione degli elementi che appaiono disseminati. A più forte ingrandimento le cellule del Sertoli sono in genere abbondanti, rigogliose, per nulla differenti dalle normali e frammiste a numerose cellule spermatogonie pure ben sviluppate.

Gli spermatociti si osservano in gran numero e con nuclei ripieni dei tipici elementi cromatici in cariocinesi. Gli spermatidi pure abbondanti appaiono in uno stato d' attività pressochè normale. Gii spermatozoi, quantunque si riscontrino nella maggior parte dei canalicoli, pure sono scarsi in alcuni, ma sempre ed ovunque mostrano integri i loro caratteri morfologici e tintoriali.

Non sembrano alterate le cellule interstiziali. Lievissimo aumento del tessuto connettivo interstiziale, così si mostrano appena appena più ispessite le pareti canalicolari e vasali.

In complesso la funzione della ghiandola sessuale si può considerare come quasi normale.

Osservazione VIII. — Si. Lu., d' anni 46.

Entra nella sezione chirurgica dell' ospedale il 5 Aprile 1911, muore il 6 Aprile 1911. Diagnosi: tetano.

All' autopsia si trova: dilatazione acuta del cuore, congestione polmonare, nefrite degenerativa.

Esame macroscopico: ispessimento dell' albuginea; volume dell' organo testicolare inferiore al normale; peso gr. 18.

Esame microscopico.

L' esame istologico dell' epididimo e del testicolo ha messo in evidenza dei reperti pressochè simili a quelli presentati dal caso precedente, per cui nell' insieme la funzione dell' intera ghiandola sessuale si può ritenere quasi normale.

Osservazione IX. — Fr. Gio., d' anni 80.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 2 Marzo 1911; muore il 14 Giugno 1911. Diagnosi: bronco-polmonite, marasma.

All' autopsia si nota: degenerazione grassa degli organi parenchimali, milza infettiva.

Esame macroscopico: organo testicolare di volume inferiore al normale; peso gr. 15 (vedi fig. 4).

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli rimpiccioliti, a parete muscolare lievemente ispessita. Epitelio canalicolare d' aspetto pressochè normale; nel lume non si notano spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento sono rari i canalicoli a forma tondeggiante, più spesso si presentano irregolarmente poliedrici, ovoidali.

Anche il calibro appare diminuito in modo abbastanza sensibile. Il contenuto facendo il confronto coi testicoli controllo è scarso e si presenta in genere a disposizione sparsa, disseminata.

A più forte ingrandimento le cellule spermatogonie sono diminuite di numero e si presentano in modo diverso dalle normali. Infatti i nuclei sono più piccoli, meno regolari e talvolta colorati uniformemente coll' ematossilina. Le cellule del Sertoli sono pur esse poco abbondanti ed il loro nucleo si presenta con granulazioni meno numerose del solito e poco evidenti. Si notano scarsi spermatociti e spermatidi, scarsissimi spermatozoi.

Questi elementi non sono sempre d' aspetto normale.

Il tessuto interstiziale è più abbondante e più ricco d' elementi dell' ordinario. Le pareti canalicolari e vasali appaiono ispessite.

Le cellule interstiziali presentano delle lievi modificazioni.

In complesso abbiamo le principali e più caratteristiche alterazioni del così detto testicolo senile normale appena preso dal processo atrofico (vedi fig. 28).

Osservazione X. — Ghi. Salv., d' anni 42.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 12 Aprile 1910; muore il 1.° Maggio 1910. Diagnosi: pleuro-polmonite.

Esame macroscopico: la grandezza dei testicoli e presso a poco normale; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli hanno un' aspetto del tutto normale (vedi fig. 27).

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi appaiono di grandezza e forma pressochè normale. Il loro contenuto è piuttosto abbondante e non presenta modificazioni nè nella disposizione, nè nella struttura degli elementi.

A più forte ingrandimento gli spermatogoni conservano in genere il loro aspetto normale, così le cellule del Sertoli. Gli spermatociti si mantengono per lo più abbondanti con nuclei ripieni dei tipici elementi cromatici in cariocinesi.

Gli spermatidi pure abbondanti non presentano niente di anormale. Spermatozoi non in tutti i canalicoli numerosi.

Nulla di notevole presentano i vasi, le pareti canalicolari, il tessuto connettivo e gli elementi della così detta ghiandola interstiziale.

La funzione della ghiandola sessuale è pressochè normale (vedi fig. 25 e 26).

Osservazione XI. — Ma. Raf., d' anni 30.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 21 Febbraio 1910; muore il 28 Marzo 1910. Diagnosi: polmonite.

All' autopsia si nota inoltre: miocardite interstiziale, fegato noce moscata.

Esame macroscopico: volume degli organi testicolari normale; peso gr. 25.

OSSERVAZIONE XII. — Sta. Salv., d' anni 37.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 22 Marzo 1910, muore il 22 Agosto 1910. Diagnosi: pleuro-polmonite. All' autopsia si nota inoltre degenerazione torbida del fegato.

Esame macroscopico: testicoli di volume pressochè normale; peso gr. 20.

Esame microscopico. — L' esame istologico di questi due casi ha condotto a risultati simili tra di loro, ne riferiamo insieme per evitare inutili ripetizioni.

Epididimo. — I canalicoli dell' epididimo hanno un' aspetto del tutto normale. L' epitelio è cilindrico, cigliato. Il lume dei canalicoli è occupato in genere da detriti cellulari e da spermatozoi in discreto numero.

Testicolo. — I canalicoli seminiferi hanno conservato la loro forma ed il loro aspetto.

L' epitelio è pluristratificato, regolarmente ordinato e mostra tutte le varietà di figure della spermatogenesi. A più forte ingrandimento gli elementi fondamentali e mobili non mostrano nessuna deviazione dalla norma nè per il numero, nè per i caratteri morfologici.

Anche per ciò che concerne il connettivo intertubulare, le pareti canalicolari e vasali e le cellule interstiziali non si osservano modificazioni degne di nota.

La funzione della ghiandola sessuale è quasi normale.

OSSERVAZIONE XIII. — Pi. Gio., d' anni 22.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 1.° Gennaio 1910, muore il 10 Dicembre 1910. Diagnosi: polmonite doppia.

.Esame macroscopico: volume dei testicoli normale; peso gr. 25 (vedi fig. 1).

Esame istologico.

Epididimo. — Si nota un lieve rimpicciolimento dei canalicoli, che hanno la parete muscolare appena più spessita della norma.

L' epitelio canalicolare e in genere formato di elementi piuttosto piccoli, a nuclei rotondeggianti. Molti di essi sono distaccati dalla parete e si raggruppano nel lume del canalicolo assieme a pochi spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento le dimensioni dei canalicoli seminiferi sono appena più piccoli del normale e la loro forma e lievemente alterata. Il loro contenuto è meno abbondante del normale.

Gli elementi di rivestimento interno delle pareti canalicolari invece di presentarsi come nel normale, distribuiti in strati concentrici quasi regolarmente sovrapposti lungo la faccia interna della parete, appaiono disseminati e frammisti fra loro.

A più forte ingrandimento gli elementi di rivestimento non presentano nulla di notevole.

Gli elementi mobili invece sono molto numerosi. Si nota lievissimo aumento del tessuto connettivo intercanalicolare, e così pure lieve ispessimento delle pareti tubulari e vasali. Nessuna alterazione delle cellule interstiziali.

Nell' insieme la funzione della ghiandola sessuale è quasi normale.

Osservazione XIV. — Ar. Ant., d' anni 48.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 20 Febbraio 1910; muore il 22 Marzo 1911. Diagnosi: polmonite e pleurite fibrinosa.

All' autopsia si osserva inoltre: nefrite e degenerazione grassa del fegato.

Esame macroscopico: testicoli di volume normale; peso gr. 25.

Esame microscopico.

Epididimo e testicolo. — Anche gli organi sessuali di questo individuo sono in tutto e per tutto simili a quelli descritti come normali.

La funzione ghiandolare quindi vi si compie regolarmente.

Osservazione XV. — Ma. Salvat., d' anni 55.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 5 Febbraio 1910; muore l' 8 Marzo 1910. Diagnosi: bronco-polmonite.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza presso a poco normale; peso gr. 21.

Esame microscopico.

Epididimo. — Nessuna deviazione dal normale si osserva nei canalicoli sia per riguardo al volume che alla forma. Così non si notano alterazioni nell' epitelio canalicolare. Mancano però gli spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento in parte i tubuli seminiferi hanno perso la tipica forma rotondeggiante, le dimensioni sono talvolta più piccole del normale.

A più forte ingrandimento le cellule del Sertoli e spermatogonie non sempre si presentano ben conformate. Gli spermatociti e gli spermatidi sono in discreto numero, senza essere però abbondanti. Alcuni di questi elementi hanno il nucleo deformato, piccolo o picnotico. Gli spermatozoi sono scarsi. Il tessuto intercanalicolare è lievemente aumentato, così pure sono appena ispessite le pareti canalicolari.

Pressochè normali gli elementi interstiziali.

Nell' insieme si ha lieve torpore della funzione spermatogenetica.

Osservazione XVI. — A. Ant., d' anni 41.

Entra nella sezione chirurgica dell' ospedale civile il 10 Febbraio 1910; muore il 24 Maggio 1910.

Ha subito l' amputazione dell' arto superiore destro.

All' autopsia si nota: moncone con focolai multipli suppurativi. Emboli micotici polmonari a piccoli ascessi; bronco-polmonite, setticoemia.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccolo del normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — In una parola rileviamo che i canalicoli dell' epididimo presentano in genere i caratteri che già descrivemmo in quelli normali.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli si osservano più frequentemente alterati nella forma e rimpiccioliti del caso precedente.

Il loro contenuto è in genere poco abbondante e disposto irregolarmente.

A più forte ingrandimento gli elementi fondamentali (cellule del Sertoli e spermatogonie) sono in numero inferiore al normale.

Parecchi mostrano un nucleo più piccolo, meno regolare ed a scarse granulazioni.

Gli spermatociti sono diminuiti di numero e talora alterati nella forma e nei caratteri tintoriali. Scarsi spermatidi, pur essi talora alterati, a nucleo piccolo, diffusamente colorato. Gli spermatozoi sono in tutti i canalicoli poco numerosi.

Le cellule interstiziali non sempre si presentano normali. Il tessuto intercanalicolare appare lievemente aumentato; le pareti vasali e canalicolari sono pure lievemente ispessite.

La funzione della ghiandola sessuale appare diminuita.

Osservazione XVII. — Spa. Giov., d' anni 77.

Entra nella sezione chirurgica dell' ospedale civile il 2 Marzo 1910; muore il 13 Aprile 1910.

È stato operato d' ernia inguinale.

All' autopsia si nota: vasi arteriosclerotici, cuore grasso, setticoemia.

Esame macroscopico: testicoli di volume presso a poco normale; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Niente di rilevante.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi lievemente ridotti di calibro e lievemente deformati. Il loro contenuto, tenuto conto dell' età dell' individuo, è pressochè normale. A più forte ingrandimento tanto le cellule spermatogonie che quelle del Sertoli non presentano modificazioni apprezzabili nè nel numero, nè nella loro struttura.

Spermatociti e spermatidi piuttosto numerosi nella maggior parte

dei canalicoli. Le alterazioni cellulari sono scarse e solamente rappresentate da elementi con nuclei picnotici. Spermatozoi non sempre abbondanti.

Il tessuto interstiziale è appena più aumentato, ricco d' elementi. Sono pure lievemente ispessite le pareti dei vasi e dei tubuli seminiferi.

Le cellule interstiziali sono appena più numerose dell' ordinario. Le alterazioni riscontrate sono in genere proporzionate all' età dell'individuo e sono caratteristiche d' un testicolo senile normale ancora funzionante.

Osservazione XVIII. — Schi. Giov., d' anni 30.

Entra nella sezione chirurgica dell' ospedale civile il 29 Marzo 1910; muore l' 11 Aprile 1910.

All' autopsia si nota: tumore midollare al rene, noduli neoplastici al fegato.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza normale; peso gr. 27.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli dell' epididimo non si differenziano dai normali che per uno scarsissimo numero di spermatozoi che si trovano nel loro lume.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi appaiono di grandezza e forma pressochè normale. Il contenuto nella maggior parte dei canalicoli è abbondante e gli elementi appaiono sempre disposti in modo regolare. Niente di speciale, come nel precedente caso, mostrano le cellule spermatogonie e del Sertoli. Abbastanza numerosi gli spermatociti e gli spermatidi che si presentano in genere con nuclei pressochè normali e per lo più ricchi d' elementi cromatici. Non manca qualche elemento alterato, in cui il nucleo è ridotto ad una piccola sfera per l' avvenuta fusione della cromatina o si nota in qualche canalicolo la presenza di cellule più grandi contenenti due o tre nuclei. Gli spermatozoi non sono in tutti i canalicoli numerosi.

Si nota ancora un lievissimo aumento del tessuto interstiziale e se vogliamo un lieve ispessimento delle pareti canalicolari. La così detta ghiandola interstiziale è abbastanza ben rappresentata.

Nel complesso la funzione della ghiandola sessuale è pressochè normale.

Osservazione XIX. — Spi. Fra., d' anni 70.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 28 Marzo 1910; muore il 7 Maggio 1910 per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccolo del normale; peso gr. 17.

Esame microscopico.

Epididimo e testicolo. — Per non cadere in inutili ripetizioni si può dire che tanto l' epididimo che il testicolo hanno una struttura pressochè identica a quella descritta nella osservazione IX. Si nota solo che il tessuto connettivo interstiziale è meno ricco d' elementi.

OSSERVAZIONE XX. — Mu. Salv., d' anni 63.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 3 Gennaio 1910, muore per marasma il 24 Maggio 1910.

All' autopsia si nota ancora: pericardite fibrinosa, ateroma aortico, degenerazione del miocardio.

Esame macroscopico: testicoli di volume pressochè normale; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Nei canalicoli dell' epididimo non si nota alcun dato anormale, solo nel loro lume mancano gli spermatozoi.

Testicolo. — Tutti i canalicoli seminiferi conservano la loro struttura caratteristica e nel loro interno sono rappresentate tutte le diverse fasi delle cellule della linea seminale, compresi numerosissimi nemaspermi che appariscono sia liberi nel lume dei canalicoli, sia aggruppati in quella speciale disposizione nota sotto il nome di spermatoforo. Normale il connettivo intertubulare e le cellule interstiziali.

La funzione della ghiandola sessuale è pressochè normale.

OSSERVAZIONE XXI. — Co. Ant., d' anni 30.

Entra nella sezione chirurgica dell' ospedale civile il 24 Febbraio 1911; muore per setticoemia il 2 Marzo 1911.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccoli del normale; peso gr. 14 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli impiccioliti, a parete muscolare ispessita. L' epitelio canalicolare ha perduto in genere la forma normale. Nel lume si osserva qualche raro spermatozoo.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota che le dimensioni dei canalicoli seminiferi sono più piccole del normale e la loro forma è alterata.

Il contenuto è scarso e non sempre disposto regolarmente.

A più forte ingrandimento le pareti canalicolari appaiono più spessite e marcate del normale.

Gli elementi fondamentali sono diminuiti di numero e mostrano un nucleo deformato, piccolo, povero di cromatina.

Scarsissimi gli spermatociti a nucleo raggrinzato, talora uniformemente e intensamente colorati. Rari spermatidi e spermatozoi.

I vasi si mostrano ispessiti; il tessuto connettivo intercanalicolare è più sviluppato del normale.

Le cellule interstiziali in genere sono lievemente alterate.

La funzione della ghiandola sessuale è nel complesso enormemente diminuita.

Osservazione XXII. — N. N., d' anni 75.

Muore nelle carceri giudiziarie per tubercolosi.

Esame macroscopico: testicoli con albuginea discretamente ispessita e di volume alquanto inferiore al normale; peso gr. 8 e $^{1}/_{2}$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di forma pressochè normale. In essi si osservano un sol strato di elementi a protoplasma più colorito della norma.

Elementi poi si notano nel lume canalicolare in mezzo a gocciole di sostanza ialina.

Mancano però gli spermatozoi.

Testicolo. — La forma dei canalicoli seminiferi è in genere poco regolare, così pure il loro calibro è inferiore alla norma. Il contenuto però è piuttosto abbondante. Anche qui come nel caso precedente, si osservano elementi alterati (spermatolisi), ma l' epitelio mostra, nella maggior parte dei canalicoli, tutte le varietà di figure della spermatogenesi che perciò deve considerarsi, relativamente all' età dell' individuo pressochè normale.

Il tessuto connettivo intercanalicolare è piuttosto abbondante. Le pareti canalicolari e vasali sono lievemente ispessite.

Niente di speciale per riguardo alle cellule interstiziali.

Anche qui si hanno i caratteri istologici d' un testicolo senile normale e la funzione della ghiandola sessuale è pressochè normale.

Osservazione XXIII. — N. N., d' anni 70.

Muore nelle carceri giudiziarie di Cagliari di tubercolosi.

Esame macroscopico: si nota anche qui un lieve ispessimento dell' albuginea; il volume è inferiore alla norma; peso gr. 14.

Esame microscopico.

A riguardo dell' epididimo e del testicolo si debbono ripetere in parte le stesse alterazioni riscontrate nel caso precedente; solo meno frequenti sono le figure cariocinetiche ed in maggior grado si verificano qui i fenomeni di spermatolisi.

La funzione della ghiandola sessuale si può considerare in complesso appena torpida.

Osservazione XXIV. — De. An., d' anni 65.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 2 Aprile 1910; muore il 5 Ottobre 1910 per lesione delle meningi spinali.

Esame macroscopico: testicoli di volume lievemente inferiore alla norma; peso gr. 19.

OSSERVAZIONE XXV. — Ze. Ant., d' anni 65.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 1.° Aprile 1911; muore per ascesso del fegato ed entero-colite ulcerosa il 4 Maggio 1911.

Esame macroscopico: testicoli di volume pressochè normale; peso gr. 21 e 1/2.

Esame microscopico.

L' esame dei testicoli di questi due casi ha dato un reperto microscopico simile, perciò ne riferiamo assieme per evitare inutili ripetizioni.

Epididimo. — Gli elementi canalicolari non presentano alcuna deviazione dalla norma nè per il numero, nè per i loro caratteri morfologici e strutturali. Si notano nel lume canalicolare abbondanti spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento solo in alcuni canalicoli si nota una leggera irregolarità di forma. In genere essi sono di calibro quasi normale e ripieni.

A più forte ingrandimento nelle cellule del Sertoli e spermatogonie non si osservano caratteri d' anormalità, soltanto si constata talvolta un' irregolarità nella disposizione, irregolarità che però è più apprezzabile negli elementi mobili. Numerose e rigogliose le figure cariocinetiche. Gli spermatociti e spermatidi hanno nuclei ricchi d' elementi cromatici tipicamente normali. Non manca però qualche elemento a nucleo diffusamente e interamente colorato.

Spermatozoi in genere abbondanti.

Non esistono alterazioni degne di nota nel tessuto connettivo, nei vasi e nella così detta ghiandola interstiziale.

La funzione ghiandolare è nei due casi pressochè normale.

OSSERVAZIONE XXVI. — Ad. On., d' anni 43.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 3 Luglio 1909; muore per peritonite tubercolare cronica il 13 Luglio 1910.

Esame macroscopico: testicoli di volume normale; peso gr. 22 e 1/2.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli sono lievemente più piccoli del normale, a parete muscolare più spessa. È aumentato il tessuto connettivo intercanalicolare. Gli elementi che formano l' epitelio sono meno numerosi. Alcuni di essi si trovano nel lume, dove mancano gli spermatozoi.

Testicolo. — Anche qui notiamo un' alterazione nella forma e nel calibro dei canalicoli ed in parte anche nella disposizione degli elementi, i quali in genere si differenziano più per il numero che per la struttura da quelli dei canalicoli normali.

L' attività funzionale infatti si presenta appena torpida, giacchè l' evoluzione dell' epitelio seminale raggiunge in buona parte dei canalicoli le fasi ultime della metamorfosi degli spermatidi, mentre nella

rimanente parte dei canalicoli l' epitelio è rappresentato esclusivamente da cellule del Sertoli, spermatogonie e qualche spermatocito.

Non mancano leggeri fatti spermatolitici.

Le cellule interstiziali non appaiono alterate.

Le pareti canalicolari invece si notano lievemente ispessite.

La funzione ghiandolare nell' insieme appare appena torpida.

OSSERVAZIONE XXVII. — Bor. Giov., d' anni 76.

Entra nella sezione chirurgica dell' ospedale civile il 6 Luglio 1910 per frattura del femore; muore il 13 Agosto 1910 per marasma.

All' autopsia si nota inoltre: degenerazione grassa del fegato e del cuore, arterio-sclerosi generale.

Esame macroscopico: testicolo di volume normale, avvolto da una albuginea discretamente ispessita; peso gr. 30.

Esame microscopico.

Epididimo. - Non si rileva nessun fatto anormale degno d'interesse.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si constata d' importante un rimpicciolimento e leggera deformità dei canalicoli, il di cui contenuto è scarso ed in genere disposto diffusamente.

A forte ingrandimento i vari elementi canalicolari ora conservano una forma e struttura normale, ora invece presentano delle alterazioni, sebbene non molto marcate, alterazioni che riguardano più che altro la forma ed i caratteri tintoriali dei nuclei specie degli spermatociti. Le forme cariocinetiche sono poco abbondanti, scarsi poi gli spermatozoi. Si nota qualche tubulo in cui non esiste alcuna traccia di funzione e dove lo strato ialino ispessendosi ha invaso tutto quanto il canalicolo.

Il tessuto intercanalicolare è in genere lievemente aumentato, così pure sono appena ispessite le pareti canalicolari e vasali.

Alcune cellule interstiziali non mancano di essere modificate nella forma e nella struttura.

In complesso la funzione della ghiandola è diminuita.

OSSERVAZIONE XXVIII. — Ma. Gius., d' anni 61, contadino.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 13 Aprile 1911; muore per bronco-polmonite e per lesione renale il 3 Maggio 1911.

Esame macroscopico: testicoli di volume appena diminuito; peso gr. 16 e $^{1}/_{2}$.

OSSERVAZIONE XXXIX. — Mu. Silv., d' anni 22.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 16 Giugno 1910.

All' autopsia si nota: compressione del midollo spinale per tessuto fibroso, granulomatoso della dura madre.

Esame macroscopico: testicoli di volume normale; peso gr. 26.

Osservazione XXX. — Ca. Lui., d' anni 77.

Entra nella sezione medica dell' ospedale civile il 30 Gennaio 1911 per arterio-sclerosi; muore per paralisi cardiaca il 30 Gennaio 1911.

Esame macroscopico: la grandezza dei testicoli è pressochè normale; peso gr. 19 (vedi fig. 3).

Esame microscopico.

Questi ultimi tre casi, avendo dato reperti presso a poco simili tra di loro li abbiamo riuniti assieme per evitare inutili ripetizioni.

Epididimo e testicolo. — Tanto nell' uno che nell' altro non si hanno caratteri d' anormalità all' infuori di quelli dipendenti dall' età dell' individuo. Si constata talvolta una irregolarità nella disposizione degli elementi.

In genere numerose si mostrano le figure cariocinetiche. Gli spermatociti e gli spermatidi hanno nuclei ricchi di elementi cromatici, tipicamente normali.

Spermatozoi per lo più abbondanti. Non esistono alterazioni nel tessuto connettivo, nei vasi e nelle cellule interstiziali.

La funzione della ghiandola sessuale è pressochè normale.

II.

Alienati.

Frenastenie (idiozia od imbecillità con o senza epilessia, deficienza mentale).

Le conoscenze che si hanno anche relativamente allo stato delle ghiandole sessuali nell' idiozia, imbecillità etc. sono così poco numerose e con risultati che non collimano mai tra di loro in modo che non si può trarre alcuna conclusione.

L' Ugolotti ne descrive due soli casi: il primo si trattava d' un giovane di 22 anni frenastenico in grado discretamente avanzato, robusto, morto d' ileo-tifo in 26 giornata.

I testicoli erano un po' piccoli ed all' esame microscopico avevano l' aspetto d' una tipica atrofia quale si osserva in testicoli senili. L' altro caso riguardava pure un giovane di 20 anni, fisicamente sano, morto in breve tempo di pneumonite destra. L' esame dei testicoli non fece rilevare altro di anormale che il processo spermatogenetico tardo e scarso.

Altri due casi sono stati studiati dal Garbini. L' esame anatomo-patologico degli organi sessuali considerati nella loro funzione esocrina ed endocrina non ha presentato alterazioni degne di nota.

Il Pighini in un caso di microcefalia pura dell' età di anni 19 ha riscontrato che i testicoli pesavano gr. 23.

L' esame istologico di questi organi ha rivelato l' assenza in essi di spermatidi e di spermatozoi e la degenerazione degli spermatociti.

Tali fatti, secondo l' A., dicono chiaramente che quegli organi, pure secernendo seme erano incapaci di compiere la loro funzione specifica. Il che spiegherebbe, secondo lo stesso A., la incapacità riproduttiva di questi individui già da altri osservata; mentre essi conservano intatto e talora potente, l' appetito e l' orgasmo sessuale.

Anche il Riva, che ha fatto uno studio accurato sull' idiota microcefalo Battista, ebbe a trovare nei testicoli le stesse alterazioni descritte dal Pighini, mentre la tiroide e l' ipofisi si presentavano in condizioni d' attiva funzionalità.

Ancora il Parhon et Tupa in un idiota completo di 14 anni ritrovarono che i due testicoli presentavano l' aspetto infantile, cioè non vi era spermatogenesi, e inoltre, nella ghiandola diastematica non si notava per nulla quella abbondanza di granulazioni lipoidi intracellulari, che è caratteristica del testicolo, durante il periodo d' attività funzionale.

Nell' unico caso d' idiozia avuto in esame ultimamente dal Gorrieri [1] i testicoli erano atrofici.

Esponiamo le nostre osservazioni.

OSSERVAZIONE I. — Bru. Isi., d' anni 26.

Entra nel manicomio di Mombello per idiozia con epilessia. Si sa solo che uno zio era paranoico. Muore di tubercolosi.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso d' ogni singolo testicolo gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli notevolmente alterati, a parete muscolare ispessita. Elementi modificati nella forma e nella struttura; mancano spermatozoi nel lume canalicolare.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi rimpiccioliti, deformati, a pareti lievemente ispessite. Le cellule dei tubuli seminiferi sono scarsissime, spesso staccate dalle pareti e disposte irregolarmente.

[1] Il Gorrieri non ha tenuto presente nel suo lavoro a proposito dei reperti anatomo-patologici dell' organo testicolare in alcune forme mentali quanto noi abbiamo pubblicato in una nota preventiva nella « Pathologica » Anno III, N. 68, 1.° Settembre 1911.

A più forte ingrandimento gli elementi di rivestimento per lo più non presentano alcun che di notevole, però qualche cellula del Sertoli ha il suo nucleo raggrinzato e scarso di granulazioni interne.

Gli spermatociti sono poco numerosi ed in genere alterati. Hanno contorni poco netti e frastagliati; il nucleo appare talora rigonfio e con disgregazione dei tipici e grossi granuli cromatici.

Non mancano quelli deformi e colorati in modo omogeneo ed intenso dall' ematossilina.

Si osservano ovunque pochissime forme cariocinetiche, qualche raro spermatido ed assenza completa di spermatozoi.

Le pareti vasali si mostrano lievemente ispessite. Il tessuto connettivo intercanalicolare è pure più sviluppato del normale. La maggior parte delle cellule interstiziali si osservano parimenti alterate.

La funzionalità della glandola sessuale è quasi mancante.

OSSERVAZIONE II. — Bo. Ma., d' anni 24, fabbro, celibe.

Entra nel manicomio di Mombello per stato depressivo e deficienza mentale d' alto grado.

Dall' anamnesi si sa che il padre è alienato.

Muore di tubercolosi polmonare.

Esame macroscopico: testicoli notevolmente diminuiti di volume, atrofici; peso gr. 8.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli piccolissimi, alterati nella forma, retratti.

L' epitelio è formato d' elementi pure piccoli, deformati, a protoplasma scuro, denso, a nuclei quasi picnotici.

Nel lume mancano gli spermatozoi.

Testicolo. — I canalicoli seminiferi hanno raggiunto il massimo di deformazione: il loro diametro è ridotto enormemente alla metà, a un terzo ed anche meno del normale. Le loro pareti sono ondulate, talvolta addossate l' una all' altra, ispessite per maggior sviluppo dello strato interno o ialino.

A più forte ingrandimento nei tubuli non si differenziano più elementi. Le varie cellule, difficilmente riconoscibili, si riducono a nuclei deformi, fortemente colorati che occupano il lume scomparso.

I vasi si mostrano ripieni di sangue ed a pareti ispessite.

Il tessuto connettivo intertubulare è abbondantissimo e ricco di elementi.

Anche le cellule interstiziali sono più numerose dell' ordinario; in certi punti formano delle vere isole. Si presentano notevolmente alterate, degenerate.

In complesso si ha: notevole atrofia, sclerosi interstiziale, assenza di qualunque funzione della glandola sessuale (vedi fig. 29 e 30).

Osservazione III. — Ma. Gius., d'anni 12.

Entra nel manicomio di Mombello per idiozia; sofferse di meningite a 9 mesi. Muore per enterite acuta.

Esame macroscopico: testicoli ridotti enormemente di volume; peso gr. 3.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli notevolmente rimpiccioliti, deformati, a parete muscolare molto ispessita.

Nell' epitelio si distinguono due varietà di cellule: le une alte, cilindriche talora brevemente cigliate; le altre piccole, ovali, rotondeggianti, a ridosso della membrana basale, intercalate fra le prime.

Predominano in genere le cellule piccole, provviste d'un nucleo a scarsa cromatina. Mancano elementi spermatozoi.

Testicolo. — Anche tenendo conto dell' età dell' individuo il diametro dei canalicoli seminiferi appare più piccolo.

Così la loro forma non è tondeggiante, ma irregolarmente poligonale.

Il contenuto cellulare dei tubuli è formato esclusivamente dalle cellule fondamentali; mancano del tutto gli elementi mobili, cioè gli spermatociti e gli spermatozoi.

Le cellule spermatogonie giacciono in genere presso la parete. Talvolta i loro nuclei, scarsi di granuli cromatici, sono circondati da un alone chiaro, come se il protoplasma cellulare fosse andato distrutto.

Delle cellule follicolari (quelle che divengono più tardi cellule del Sertoli), alcune sono alterate, possedendo un nucleo deformato, raggrinzato ed assumente intensamente il colore dell' ematossilina.

Si nota la presenza di uno spazio centrale (lume) non occupato da elementi.

Il tessuto connettivo interstiziale appare più abbondante del normale, così più numerose sono le cellule interstiziali in genere alterate.

La glandola sessuale presenta i caratteri istologici d'un organo arrestato nel suo sviluppo; manca naturalmente ogni funzione.

Osservazione IV. — Fer. Car., d'anni 28, cesellatore, celibe.

Entra nel manicomio di Mombello per imbecillità.

Pare abbia contratto sifilide. Muore per tubercolosi polmonare.

Esame macroscopico: testicoli come sopra notevolmente piccoli; peso gr. 5.

Esame microscopico.

Epididimo. — Il calibro dei canalicoli è più piccolo del normale. Le loro pareti muscolari si mostrano aumentate in spessore.

Gli elementi canalicolari sono in genere piccoli e d'aspetto chiaro.

Nel lume non si notano spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento sono rari i canalicoli a forma tondeggiante, più spesso si presentano irregolarmente poliedrici, ovoidali. Anche il calibro appare diminuito in modo abbastanza sensibile.

Si nota abbastanza spesso la quasi scomparsa del lume posto nella parte più centrale e ciò per il fatto che gli elementi non presentano più una disposizione regolare, ma appaiono disseminati.

A ingrandimento più forte le cellule spermatogonie sono diminuite di numero e si presentano un po' diverse delle normali. Infatti i nuclei sono più piccoli, meno regolari e talvolta colorati uniformemente coll' ematossilina.

Le cellule del Sertoli sono pur esse scarse ed il loro nucleo si presenta con granulazioni meno numerose del solito e poco evidenti.

Pochi elementi spermatociti che appaiono chi più, chi meno con caratteri evidenti di una vera degenerazione. Rari sono gli spermatidi, ma tutti sono rappresentati da forme già in disgregazione più o meno avanzata, oppure da forme di arresto di evoluzione, che stanno a dimostrare chiaramente, come tali cellule, avendo persa la proprietà di evolvere, di passare da una fase all' altra, fino a raggiungere quella terminale dello spermatozoo, si sono fermate in una fase intermedia del loro ciclo fisiologico, cadendo poi in uno stato di degenerazione più o meno rapidamente.

Assenza completa di spermatozoi.

Il tessuto connettivo interstiziale è lievemente aumentato ed appare povero d' elementi e d' aspetto ialino. Diminuite di numero le cellule interstiziali, che si presentano a nuclei deformati, picnotici.

La glandola sessuale è atrofica e manca di qualunque funzione.

Osservazione V. — Co. Lui., d' anni 10.

Entra nel manicomio di Mombello per imbecillità.

Madre irascibile; zia pazza ed epilettica. Ha un fratello imbecille ed un' altro epilettico.

Il paziente sofferse di convulsioni epilettiformi.

Muore per tubercolosi polmonare.

Esame macroscopico: testicoli ridotti al minimum, non sviluppati; peso gr. 2.

Esame microscopico.

Epididimo. — Riduzione notevole di volume dei canalicoli che si notano pure deformati. Il rivestimento epiteliare è costituito d'elementi in genere piccoli, d' aspetto chiaro. Non si osservano spermatozoi.

Testicolo. — I canalicoli seminiferi sono tutti variamente e profondamente deformati, ridotti al minimo nelle loro dimensioni e senza lume. La così detta membrana propria del canalicolo è ovunque assai ispessita, pieghettata.

Il contenuto dei tubuli è rappresentato unicamente da elementi che per i loro caratteri morfologici e strutturali si debbono interpretare come cellule follicolari e cellule spermatogonie.

Questi elementi di rado sono d'aspetto normale; ma si presentano di solito raggrinzati, deformi e coi caratteri di una degenerazione di diverso grado.

Il tessuto interstiziale è discretamente aumentato; le pareti vasali sono più spessite.

Conserva completamente tutti i caratteri istologici di un testicolo arrestato nel suo sviluppo e non conforme all'età dell'individuo (vedi fig. 31 e 32).

OSSERVAZIONE VI. — Pro. Pietr., d'anni 16.

Entra nel manicomio di Mombello per imbecillità.

Gentilizio compromesso; non sofferse mai malattie di sorta, non imparò mai alcun mestiere.

Muore d'enterocolite.

Esame macroscopico: testicoli di volume molto inferiore alla norma; peso gr. 10.

OSSERVAZIONE VII. — Bro. An., d'anni 16.

Entra nel manicomio di Mombello il 10 Gennaio 1910 per idiozia.

Macrocefalo, idiota d'altissimo grado; organismo costituito in modo deficientissimo. Muore di pleurite e miocardite.

Esame macroscopico: testicoli di volume e di peso uguali al caso precedente.

Esame microscopico.

L'esame istologico di questi due casi ha condotto a risultati molto simili tra loro: ne riferisco insieme per evitare inutili ripetizioni.

Epididimo. — Rimpicciolimento e deformazione dei canalicoli. L'epitelio consta d'elementi in genere piccoli, non ben conformati, a protoplasma scuro e denso. Nel lume notevolmente ridotto non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento, con opportuni esami di raffronto con organi di individui morti di malattie comuni e della stessa età, sono rarissimi i canalicoli che presentano una forma rotondeggiante; in genere hanno pareti, contorte, ondulate e talora lievemente ispessite.

Il loro lume è ristretto con scarsissimo contenuto.

A più forte ingrandimento si nota che le cellule fondamentali (spermatogoni e cellule del Sertoli) sono diminuite di numero e non mostrano un aspetto normale sia per i loro contorni poco netti e frastagliati, sia per la poca integrità dei caratteri morfologici e tintoriali dei loro nuclei.

Gli elementi spermatociti sono in genere scarsi e mancano in parecchi canalicoli. Essi hanno nuclei talora raggrinzati, poveri delle loro tipiche granulazioni oppure queste sono disgregate od aggruppate ad un segmento della parete.

Non mancano delle cellule con nuclei picnotici.

Di spermatidi in questi due casi non si vede quasi mai traccia alcuna e tanto meno di spermatozoi.

A riguardo del tessuto connettivo intertubulare solo nel secondo caso appare evidentemente aumentato. Le cellule interstiziali in genere si mostrano alterate e scarse.

Si deve quindi ammettere che la spermatogenesi negli organi in esame si è arrestata nella quasi totalità dei canalicoli alla produzione di spermatociti, i quali probabilmente vanno incontro ad un processo degenerativo assolvente. D' altra parte la funzione della glandola interstiziale apparirebbe quasi mancante.

Osservazione VIII. — Be. Pas., d' anni 35.

Entra nel manicomio d' Imola il 4 Gennaio 1904 per frenastenia; muore il 15 Ottobre 1910 per marasma da enterite cronica.

Esame macroscopico: discreta diminuzione di volume dell' organo testicolare; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente più piccoli del normale.

Elementi piccoli, non sempre ben conformati, piuttosto scuri. Non si notano spermatozoi.

Testicolo. — Si osservano alcuni gruppi di canalicoli in genere ben conservati, a contenuto pressochè normale. L' epitelio in essi è pluristratificato, regolarmente ordinato e mostra tutte le varietà di figure della spermatogenesi, solo gli spermatozoi non sono sempre numerosi e presenti.

Altri gruppi di canalicoli, più numerosi si mostrano notevolmente alterati. Sono ridotti di volume, senza lume, strozzati per un maggior spessore della parete tubulare e specie dello strato interno o ialino.

Il contenuto si riduce a pochi elementi, la di cui natura, data la accentuata modificazione, non è possibile riconoscere.

Il tessuto connettivo in genere non appare evidentemente aumentato. È però più ricco di cellule. Gli elementi interstiziali si mostrano scarsi di numero e con nuclei debolmente colorati.

La funzione della glandola sessuale è notevolmente diminuita, quasi mancante.

Osservazione IX. — Do. Pie., d' anni 47, celibe.

Entra nel manicomio di Mombello nell' anno 1909 per deficienza mentale d' alto grado.

Abusò di vino ed ebbe sempre uno scarsissimo sviluppo mentale; tentò il suicidio. Di gracile costituzione fisica.

Muore per marasma.

Esame macroscopico. — La diminuzione di volume dell' organo è enormemente pronunciata; peso gr. 4 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Lieve diminuzione del diametro dei canalicoli. Il rivestimento epiteliale è formato d' elementi talvolta distaccati dalla parete, a protoplasma scuro, denso, a nucleo rimpicciolito e povero di cromatina, quando non appare totalmente colorato.

Mancano nel lume gli spermatozoi.

Testicolo. — La maggior parte dei canalicoli seminiferi sono atrofici, ridotti al minimo nelle loro dimensioni, deformati.

Le pareti canalicolari sono profondamente alterate, ridotte cioè ad un alto strato ialino, che è l' unica parte che rimanga in qualche punto dell' elemento ghiandolare dell' organo.

Il contenuto, dove esiste è costituito da scarsissimi elementi rappresentati quasi esclusivamente da poche cellule fondamentali (spermatogoni e cellule del Sertoli), ravvicinate e compatte tra di loro. Questi elementi si mostrano raggrinzati, deformi e coi caratteri di una degenerazione di diverso grado.

Si nota qualche raro tubulo, sparso qua e là, in cui risulta solo una marcata scarsità di tutti gli elementi della serie, ma la funzionalità non è del tutto spenta.

Si rileva inoltre una notevole proliferazione del tessuto connettivo intercanalicolare.

Le cellule interstiziali si presentano per lo più notevolmente alterate. I vasi hanno pareti spessite e degenerate.

In complesso si ha: atrofia e quasi assenza di qualunque funzione della glandola sessuale.

Osservazione X. — Gior. Ant., d' anni 57.

Entra nel manicomio di Lucca per frenastenia biopatica.

Alcoolista. Ignota la causa della morte.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli rimpiccioliti con elementi che hanno in genere perduto la forma normale, d' aspetto scuri con nuclei scarsi di cromatina.

Nel lume non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si osserva che i canalicoli seminiferi in genere sono piccoli di dimensioni, a pareti irregolari, lievemente ispessite. Il contenuto è nella maggior parte dei tubuli

poco abbondante, però gli elementi appaiono sempre disposti in modo regolare.

A più forte ingrandimento le cellule del Sertoli e spermatogonie sono piuttosto scarse di numero, ma abbastanza normali nella forma e nella struttura. Le altre cellule dei tubuli sono scarsissime e si nota una mancanza assoluta di spermatozoi.

Inoltre non manca qualcuna delle comuni forme degenerative degli epiteli, di sopra ricordate.

Il tessuto connettivo interstiziale si presenta lievemente aumentato. Le pareti dei vasi sono poco normali. Le cellule interstiziali, scarse di numero, presentano nuclei chiari.

In complesso la funzione della ghiandola sessuale è notevolmente diminuita, quasi arrestata.

Osservazione XI. — San. Pri., d' anni 16.

Entra nel manicomio di Ferrara il 15 Agosto 1902 per idiozia; muore il 26 Febbraio 1911 per tubercolosi polmonare.

Esame macroscopico: testicoli notevolmente diminuiti di volume; peso gr. 10.

Esame microscopico.

Epididimo. — Lievi alterazioni a carico della forma e dimensioni dei canalicoli. Altri fatti di importanza non troviamo ad eccezione dell' assenza degli spermatozoi nel lume.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si osserva che le dimensioni dei canalicoli sono notevolmente più piccole del normale e la loro forma è alterata.

Il contenuto è scarso e presenta un certo disordine nella sua disposizione.

La quantità numerica degli elementi fondamentali è palesamente diminuita. Inoltre queste cellule si mostrano talora staccate dalla parete, rimpicciolite, deformate.

Scarsissimi gli spermatociti e di questi parecchi alterati, hanno nucleo rimpicciolito, angoloso, talora picnotico oppure rigonfio e con disgregazione delle tipiche e grosse granulazioni interne.

Rarissime le cellule figlie o spermatidi che dovrebbero generare gli spermatozoi del tutto mancanti.

Le pareti canalicolari e vasali si mostrano lievemente ispessite. Il tessuto connettivo interstiziale è piuttosto abbondante, d' aspetto ialino e non molto ricco d' elementi.

Le cellule interstiziali, scarsissime in numero, si osservano per lo più con caratteri d' anormalità.

In complesso si nota atrofia e quasi assenza di funzione della ghiandola sessuale.

OSSERVAZIONE XII. — Pas. Vinc., d' anni 19, contadino.

Entra nel manicomio di Mombello per idiozia ed epilessia nel 1905. Profonda deficienza mentale.

Muore per polmonite nel 1911.

Esame macroscopico: riduzione enorme del volume dei testicoli; peso gr. 7.

Esame microscopico.

Tanto l' epididimo quanto il testicolo ci danno reperti microscopici simili a quelli del caso precedente.

Unica differenza è nell' assenza in questo caso degli spermatidi e nel tessuto intercanalicolare, che appare aumentato, ma ricco d'elementi.

Nell' insieme si ha atrofia, sclerosi interstiziale ed assenza di funzione della ghiandola sessuale.

OSSERVAZIONE XIII. — Bo. Gius., d' anni 18.

Accolto nel manicomio di Mombello il 30 Luglio 1908 per idiozia. Dall' anamnesi risulta che il paziente ha una sorella frenastenica, un fratello di 3 anni pure idiota. Pronunciò solo qualche parola; incapace di qualsiasi occupazione. Muore nel Novembre del 1911 per tubercolosi polmonare.

Esame macroscopico: testicoli notevolmente ridotti di volume; peso gr. 9 (vedi fig. 5).

Esame microscopico.

Epididimo. — Notevole diminuzione di calibro dei canalicoli, che appaiono deformati.

L' epitelio è costituito d' elementi piccoli, alterati nella forma, a nuclei raggrinzati, scarsi di cromatina, talora picnotici.

Non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — I canalicoli seminiferi sono tutti variamente e profondamente deformati e ridotti al minimo delle loro dimensioni.

A forte ingrandimento le pareti canalicolari appaiono più spessite e marcate del normale; sono ondulate e talvolta addossate l' una all' altra.

Il contenuto, che occupa il lume canalicolare, è rappresentato quasi unicamente da elementi che per i loro caratteri morfologici e strutturali si debbono interpretare come cellule spermatogonie e del Sertoli.

Queste sono scarse ed a nucleo rimpicciolito, povero di granulazioni. Le stesse alterazioni presentano le cellule spermatogonie; talora però queste hanno nuclei picnotici. Si nota qualche raro spermatocito con cromatolisi nucleare o profondamente degenerato.

I vasi si presentano ripieni di sangue, come ostruiti da trombi ed hanno pareti ispessite.

Enorme sviluppo del tessuto connettivo interstiziale che strozza i

canalicoli. Esso è ricco d' elementi e le cellule interstiziali sono aumentate di numero e si notano talora a nucleo totalmente colorato o povero di sostanza cromatica.

In complesso si ha atrofia, sclerosi interstiziale ed assenza di qualunque funzione della ghiandola sessuale (vedi fig. 33).

Osservazione XIV. — Co. Gui., d' anni 20, celibe.

Entra nel manicomio di Mombello il 12 Dicembre 1904 per idiozia. Muore di tubercolosi polmonare nel Novembre del 1911.

Esame macroscopico: testicoli di volume alquanto piccolo; peso gr. 10 (vedi fig. 6).

Esame microscopico.

Epididimo. — Si può ripetere qui tutto quanto si è detto per il caso precedente: Notevole rimpicciolimento, deformazione, ispessimento della parete muscolare.

Elementi piccoli, alterati, disposti irregolarmente.

Nel lume non si nota che detrito cellulare.

Testicolo. — Anche i testicoli sono pressochè simili a quelli precedentemente descritti, essendo i tubuli seminiferi notevolmente modificati a riguardo della grandezza e della forma.

Le pareti canalicolari si osservano ispessite e in parte degenerate, ispessiti son pure i vasi.

Il contenuto dei tubuli è ridotto a pochi elementi alterati, che ricordano in parte le cellule fondamentali.

Si ha pure aumento rilevante del tessuto interstiziale, ricco di cellule.

Come sopra si ha atrofia, sclerosi interstiziale ed assenza di qualunque funzione della ghiandola sessuale.

Osservazione XV. — Pe. Art., d' anni 19, celibe.

Entra nel manicomio di Cagliari il 21 Ottobre 1910 per idiozia con epilessia.

Non si hanno notizie sul gentilizio. Il malato ha presentato degli accessi convulsivi sin dalla prima infanzia.

La favella e l' intelligenza non si sono sviluppate. Egli ha condotto una vita esclusivamente vegetativa. Oltre gli accessi epilettici ha presentato degli stati d' agitazione con tendenza a mordere ed a ferire anche la propria madre. Muore il 16 Aprile 1912 di tisi polmonare.

Esame macroscopico: testicoli notevolmente diminuiti di grandezza; peso d' ogni testicolo gr. 8 e 1/2 (vedi fig. 7 e 8).

Esame microscopico.

Epididimo. — Il diametro dei canalicoli appare diminuito.

Gli elementi canalicolari sono disposti regolarmente, ma si mostrano spesso deformati ed a nuclei rimpiccioliti.

Nel lume non esistono spermatozoi.

Testicolo. — Si riscontra in questi testicoli un reperto microscopico simile ai due precedenti, cui ci riferiamo per evitare inutili ripetizioni.

Anche quì adunque non si ha alcun accenno di funzione e si osservano fatti di sclerosi (vedi fig. 34).

Osservazione XVI. — Car. Nat., d' anni 24, giornaliere.

Entra nel manicomio di Mombello il 17 Novembre 1909 per imbecillità. Deficiente d' alto grado. Muore per insufficienza cardiaca nel Novembre del 1911.

Esame macroscopico: testicoli enormemente ridotti di volume; peso gr. 7 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di grandezza pressochè normale, di forma appena alterata. Gli elementi non dimostrano altro di anormale che il loro nucleo povero di granuli cromatici.

Assenza completa di spermatozoi nel lume canalicolare.

Testicolo. — Il calibro dei tubuli seminiferi appare diminuito in modo abbastanza sensibile, così la loro forma non è tondeggiante, ma più spesso si presenta irregolarmente poliedrica, ovoidale.

Il contenuto è in genere scarso e talvolta distaccato dalle pareti canalicolari, che non offrono modificazioni apprezzabili.

A più forte ingrandimento le cellule fondamentali sono diminuite di numero e non sempre d' aspetto normale.

Si osservano pochi elementi spermatociti in stato di degenerazione, nè fa difetto completamente la presenza di cellule, alla cui divisione nucleare non è seguita quella protoplasmatica.

Rari gli spermatidi con rilevanti alterazioni di forma e di struttura; rarissimi gli spermatozoi, ed esistenti solo in qualche canalicolo.

Per ciò che concerne il connettivo intertubulare esso si presenta solo lievemente aumentato, così le pareti vasali sono appena ispessite. Le cellule interstiziali, in genere scarsissime, hanno perso la loro integrità.

Si ha nell' insieme atrofia e funzione quasi mancante della ghiandola sessuale.

Osservazione XVII. — Pa. Sev., d' anni 21.

Entra nel manicomio di Mombello il 24 Marzo 1910 per imbecillità. Uno zio paterno alienato. Il paziente è scrofoloso, affetto da anni da bronchite cronica.

Muore di tubercolosi nel Novembre del 1911.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Solito rimpicciolimento dei canalicoli; nessuna evidente modificazione di forma.

L' epitelio è formato d' elementi di diversa grandezza. Questi si mostrano qualche volta deformati, quasi sempre a nucleo scarso di cromatina.

Nel lume appaiono piccoli blocchi di sostanza ialina, ma non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi di dimensioni più piccole del normale e di frequenti alterati nella forma. Il contenuto canalicolare è spesso distaccato dalla parete, che è lievemente ispessita, ed occupa il lume.

Gli elementi sono irregolarmente disseminati e non molto numerosi. Così la quantità numerica delle cellule spermatogonie e del Sertoli appare diminuita e non sempre questi elementi fondamentali mostrano integri i loro caratteri morfologici e strutturali. Gli spermatociti sono in genere scarsi e se ne notano ora abbastanza ben conformati, ora profondamente modificati.

Le alterazioni consistono in varie forme dì tumefazione idropica ed in cromatolisi, in deformazione nucleare (ora raggrinzato, ora a forma semilunare), in ipercolorazione della massa nucleare, che occupa talora un segmento della parete.

In parecchi canalicoli poi l' epitelio è solo rappresentato da pochi elementi fondamentali e da qualche raro elemento, in cui alla divisione nucleare non è seguita quella protoplasmatica.

Non si vedono altre varietà di figure della spermatogenesi.

Il tessuto connettivo intertubulare è discretamente aumentato ed allo stesso tempo è ricco d' elementi.

Le cellule interstiziali appaiono modificate nella forma e con nucleo ora povero d' elementi cromatici, ora picnotico.

I vasi si mostrano ripieni di sangue ed a pareti ispessite.

La funzione della ghiandola sessuale è in genere arrestata.

Osservazione XVIII. — Ro. Gius., d' anni 32, contadino, celibe.

Entra nel manicomio di Mombello il 13 Giugno 1904 per imbecillità.

Dall' anamnesi risulta che in casa era impulsivo, minaccioso. Ebbe tre ricoveri. Era affetto da rachitismo; acrocefalo. Muore per broncopolmonite negli ultimi mesi del 1911.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente rimpicciolito; peso gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli appena diminuiti, piuttosto ben conformati. Gli elementi in genere sono disposti regolarmente e non offrono alcun dato interessante.

Non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — Lievi alterazioni a carico della forma e dimensioni dei canalicoli. Il contenuto non è molto abbondante, e si mostra regolarmente disposto in strati concentrici.

I componenti morfologici dei canalicoli sono in numero inferiore alla norma. Questa scarsità però è più manifesta negli elementi mobili e specie negli ultimi stadi della loro evoluzione spermatogenetica.

In parecchi canalicoli poi l' epitelio seminale non arriva a raggiungere le fasi ultime della metamorfosi degli spermatidi. Le alterazioni riguardano tanto le cellule fondamentali, che talora mostrano nuclei picnotici, quanto gli spermatociti ed i pochi spermatidi.

Si notano infatti elementi, che vanno incontro alla tumefazione idropica, alla cromatolisi, alla rarefazione dei granuli cromatici; altri in cui il nucleo è notevolmente ingrossato, uniformemente colorato e posto nel mezzo od alla periferia della cellula; altri ancora in cui si ha il così detto gigantismo polinucleato.

Per ciò che riguarda il connettivo intertubulare non si apprezzano modificazioni degne di nota. Così le pareti canalicolari non appaiono ispessite, mentre i vasi si mostrano ripieni di sangue ed a pareti aumentate in ispessore.

La ghiandola interstiziale è debolmente rappresentata.

La funzione esoenina e specie l' endocrima dalla ghiandola sessuale è notevolmente diminuita.

Osservazione XIX. — Na. Ant., d' anni 47.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per frenastenia cerebropatica. Ignota la causa della morte.

Esame macroscopico: la grandezza ed il peso (gr. 15) d'ogni testicolo sono inferiori al normale.

Osservazione XX. — Ang. Li., d' anni 29.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per frenastenia cerebropatica. Ignota la causa della morte.

Esame macroscopico: testicoli di volume al di sotto dell'ordinario; peso gr. 14.

Esame microscopico. — L' esame istologico di questi due casi ha condotto a risultati simili tra di loro, ne riferisco insieme per evitare superflue ripetizioni.

Epididimo. — Canalicoli di calibro lievemente rimpicciolito.

L' epitelio canalicolare è formato d' elementi non sempre normali, piuttosto piccoli.

Non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si osserva che le dimensioni dei canalicoli sono lievemente più piccole del normale e la loro forma è lievemente alterata. Il contenuto appare alquanto diminuito.

A più forte ingrandimento gli elementi dei canalicoli si presentano in genere diminuiti di numero e talora alterati nella loro forma e struttura.

Si nota un lieve aumento del tessuto interstiziale. Così le pareti vasali e canalicolari sono appena più marcate del normale.

Cellule interstiziali scarsissime, a nucleo chiaro, rigonfiato.

La funzione della ghiandola sessuale è in genere alquanto diminuita.

Demenza precoce.

Come abbiamo già detto le ghiandole sessuali sono state incriminate nella patogenia della demenza precoce e questo per opera specialmente del Freud e dello stesso Kraepelin, il creatore di tale sintesi psichiatrica.

Secondo A. Marie e Dide la ghiandola testicolare non è alterata nella demenza precoce sia per riguardo alla funzione esocrina spermatogenetica, che per riguardo alla funzione del testicolo considerato come ghiandola endocrina. Gli autori però fanno delle riserve ai loro risultati, considerando che le immagini istologiche non permettono che entro certi limiti di giudicare lo stato funzionale d' un' organo.

Al contrario Laignel-Lavastine e Vigouroux hanno potuto osservare una sclerosi dell' organo con distruzione delle cellule della ghiandola interstiziale.

A. Marie e Parhon in un caso studiato hanno trovato sclerosi, assenza di spermatogenesi, abbondanza di granuli lipoidi nelle cellule dei tubuli seminiferi, ma le cellule della ghiandola interstiziale avevano aspetto normale.

Parhon in altri due casi esaminati, ha potuto constatare ancora fatti sclerotici, insufficienza funzionale dei tubuli seminiferi in un caso; d' altra parte la ghiandola interstiziale non sembrava alterata o lo era solo lievemente.

L' Ugolotti poi ha fatto le ricerche su un solo caso.

Si trattava d' un giovane di 30 anni, d' aspetto robusto, morto rapidamente di peritonite perforativa da ulcera dell' ileo nel 5.° giorno che era costretto a letto per constatatagli infezione tifosa. Nello sperma trovò un numero piuttosto scarso di spermatozoi coi caratteri normali. I testicoli avevano aspetto macroscopico normale. Nei tubuli seminiferi risultò una marcata scarsità di tutti gli elementi della serie e la mancanza assoluta di spermatozomi: quindi processo spermatogenetico

tardo e scarso, spiccata tendenza al riposo; inoltre qualcuna delle comuni forme degenerative degli epitelii.

Recentemente M. Obregia, C. Parhon, C. Urechia, avendo avuto l' occasione di esaminare gli organi sessuali d' un certo numero di dementi precoci appartenenti ai due sessi hanno potuto trovare per riguardo ai testicoli che la ghiandola diastematica presentavasi quasi sempre normale e contrariamente, invece, presentavasi abitualmente alterati i tubuli seminiferi, in cui l' assenza degli spermatozoi ne era la regola.

Gli autori vengono alla conclusione che un disturbo della secrezione interna della ghiandola sessuale non sembra essere responsabile della comparsa della demenza precoce.

Ed ultimamente il Gorrieri in 8 dementi precoci appartenenti ai due sessi non ha osservato nelle ovaia e nei testicoli nulla d' interessante.

Esponiamo le nostre osservazioni.

Osservazione XXI. — De. Lui., d' anni 21, tolaio, celibe.

Entra nel manicomio di Cagliari il 3 Febbraio 1909 per demenza precoce.

Dall' anamnesi risulta che il paziente è stato un giovane laborioso, di buona condotta; non era però sempre moderato nel bere. Presentò delirio di persecuzione (era persuaso che gli fossero state propinate delle sostanze nocive) e depressione. Muore per tubercolosi polmonare il 21 Gennaio 1909. All' autopsia si nota inoltre: edema cerebrale, idrope dei ventricoli laterali.

Esame macroscopico: testicoli di volume di poco inferiore alla norma; peso d' ogni singolo organo testicolare gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Diminuzione del diametro dei canalicoli, a parete muscolare più spessa.

Elementi poco normali. Mancano nel lume gli spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento sono rari i canalicoli a forma tondeggiante, più spesso si presentano irregolarmente poliedrici, ovoidali. Anche il calibro appare diminuito in modo abbastanza sensibile.

Si nota quasi costantemente la scomparsa del lume posto nella parte più centrale.

Il contenuto è scarso, ma in genere a disposizione pressochè normale.

A più forte ingrandimento le cellule spermatogonie sono diminuite di numero e si presentano d' aspetto un po' diverse dalle normali.

Infatti i nuclei sono più piccoli, meno regolari e talvolta colorati uniformemente coll' ematossilina.

Le cellule del Sertoli sono pur esse scarse ed il loro nucleo si presenta con granulazioni meno numerose del solito e poco evidenti.

Degli elementi mobili, solo in qualche canalicolo, si notano pochi spermatociti ed in stato di avanzata degenerazione.

Mostrano infatti nuclei deformati, raggrinzati, angolosi e fortemente colorati.

Mancano le cellule in cariocinesi.

Il tessuto connettivo intertubulare appare più abbondante della norma. I vasi si presentano dilatati e ripieni di sangue.

Le pareti vasali e canalicolari sono poi ispessite. Quest' ultime si mostrano anche ricche d' elementi.

Le poche cellule interstiziali, che si vedono hanno perduto talora l' aspetto e la struttura normale. Sono qua e là disseminate, a nucleo qualche volta deforme, raggrinzato, picnotico.

In complesso si ha: inizio d' atrofia e di sclerosi del testicolo. Assenza in special modo della funzione spermatogenetica.

Osservazione XXII. — Va. Sev., d' anni 54.

Ricoverato nel manicomio di Lucca.

Si esclude l' alcoolismo e la sifilide; è ignota la causa della morte.

Esame macroscopico: testicoli di volume appena inferiore alla norma; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli dell' epididimo presentano i caratteri che già descrivemmo in quelli normali.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota una leggera irregolarità di forma dei canalicoli seminiferi, che però sono in genere di calibro quasi normale e ripieni.

Il contenuto è poi disposto abbastanza regolarmente.

A più forte ingrandimento le cellule del Sertoli e spermatogonie non presentano alcun che di notevole sia per i loro rapporti numerici, sia per la loro forma e struttura. Si vede un discreto numero di cellule in cariocinesi nelle varie fasi di evoluzione. Gli spermatozoi sono numerosi in fasci e liberi nei lumi dei tubuli.

Il tessuto connettivo intertubulare, le pareti canalicolari e vasali, così pure gli elementi interstiziali si presentano in condizioni pressochè normali.

La funzione della ghiandola sessuale ben poco si differenzia dal normale.

Osservazione XXIII. — Ghi. Ang., d' anni 43.

Ricoverato nel manicomio di Lucca.

Non alcoolista, nè sifilitico. Ignota la causa della morte.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccolo del normale; peso gr. 14.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di grandezza e di forma pressochè normale. Gli elementi sono in genere allungati, a protoplasma scuro. Nel lume non si notano spermatozoi.

Testicolo. — La maggior parte dei canalicoli si presentano rimpicciolititi, talora deformati. Il loro contenuto in alcuni è piuttosto abbondante, in altri, e sono i più numerosi, è scarso.

A più forte ingrandimento gruppi di tubuli seminiferi mostrano le loro pareti ispessite, specie per un maggior sviluppo dello strato ialino interno, che appare pure degenerato. Modificazioni si hanno ancora del tessuto intercanalicolare e delle pareti vasali.

L'attività funzionale si presenta assai torpida, giacchè da una parte l'evoluzione dell'epitelio seminale raggiunge in pochi canalicoli le fasi ultime della metamorfosi degli spermatidi; dall'altra si nota la presenza di tubuli, il cui epitelio è solo rappresentato da cellule del Sertoli, spermatogonie e qualche spermatocito ed il di cui lume è occupato da elementi con fenomeni necrobiotici.

Le cellule interstiziali si differenziano dall'ordinario per l'aspetto chiaro e per la scarsa quantità di cromatina che contiene il nucleo.

Nell'insieme la funzione della ghiandola sessuale è diminuita.

Osservazione XXIV. — Mar. Ant., d'anni 39.

Entra nel manicomio di Lucca per demenza precoce.

Si esclude la sifilide e l'alcoolismo. Ignota la causa della morte.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 14.

Esame microscopico.

Epididimo e testicolo. — Si riscontra un reperto microscopico quasi simile al caso precedente. Solo per riguardo al testicolo le alterazioni cellulari dei canalicoli sembrano lievemente aumentate e sono specialmente rappresentate da elementi con protoplasma omogeneo e con nuclei deformati, picnotici. Così la funzione specifica dell'organo è quasi arrestata per l'assenza nei tubuli di spermatidi e spermatozoi e per la scarsità degli spermatociti che si notano solo in pochi canalicoli.

La ghiandola interstiziale è debolmente rappresentata: manca qualunque funzionalità della ghiandola sessuale.

Osservazione XXV. — Bart. Gu., d'anni 58.

Entra nel manicomio di Lucca per demenza precoce.

Non risulta alcoolista, nè sifilitico; sconosciuta la causa della morte.

Esame macroscopico: testicoli diminuiti di volume; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — La maggior parte dei canalicoli sono ingranditi, dilatati. Le pareti sono distese, assottigliate; l' epitelio è compresso e ridotto ad un sol strato. Gli elementi appaiono deformati, idropici, a nucleo chiaro o raggrinzato. Nel lume non si notano spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli diminuiti enormemente di volume, strozzati per il forte ispessimento delle loro pareti e seppelliti nel connettivo interstiziale intertubulare discretamente proliferato.

Il lume canalicolare è scomparso e le pareti sono addossate l'una all' altra.

A più forte ingrandimento gli elementi che si notano (cellule del Sertoli e spermatogonie) sono in genere alterati nella forma e struttura. Hanno nucleo deformato, a scarse granulazioni cromatiche oppure totalmente ed uniformemente colorato. I pochi spermatociti, che in qualche canalicolo si osservano, sono andati incontro ad un processo degenerativo dissolvente, infatti essi a stento si possono riconoscere.

Le pareti vasali si mostrano pure ispessite.

Le cellule interstiziali, in genere più numerose del consueto, si mostrano anch' esse degenerate.

Nell' insieme si ha atrofia, fenomeni di sclerosi ed assenza di qualunque funzione della ghiandola sessuale.

Osservazione XXVI. — Ca. Emi., d' anni 33.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per demenza precoce. Si esclude l' alcoolismo e la sifilide.

Non è saputa la causa della morte.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza e di peso (gr. 12) discretamente inferiori alla norma (vedi fig. 9).

Esame microscopico.

Epididimo. — Si nota riduzione notevole del diametro dei canalicoli; talora questi sono ridotti a semplici fessure lineari rivestite da epitelio di forma più o meno cilindrica.

Vi sono canalicoli poi in cui l' epitelio seguito dalla relativa parete mostra una disposizione a pieghe più o meno pronunciate.

La parete muscolare è evidentemente più spessa.

Gli elementi dei canalicoli sono ridotti di volume, a protoplasma chiaro e con nuclei quasi mancanti di cromatina. Non si osservano degli spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi presentano un notevolissimo rimpicciolimento pressochè uniforme e dello stesso grado. Si presentano inoltre irregolarmente tondeggianti.

A forte ingrandimento le pareti canalicolari appaiono enormemente

ispessite, con lo strato interno in stato di degenerazione; sono poi ondulate e talvolta addossate l' una all' altra.

Degli elementi dei tubuli sono rimasti superstiti solo le cellule fondamentali, originarie dal canalicolo (parte stabile) e queste si presentano, nella forma e struttura, enormemente alterate e talora in via di disfacimento.

Il tessuto connettivo intertubulare è pure notevolmente sviluppato; d' altra parte le pareti dei vasi e le cellule interstiziali hanno caratteri di spiccata anormalità.

In complesso si può dire che il testicolo presenta i caratteri istologici d' un organo arrestato nel suo sviluppo.

Manca qualunque funzionalità (vedi fig. 35 e 36).

Osservazione XXVII. — Sbo. Giov., d' anni 50.

Entra nel manicomio d' Imola il 30 Aprile 1899 per demenza precoce.

Non sifilitico, nè alcoolista; muore per enterite tubercolare il 23 Luglio 1910.

Esame macroscopico: testicoli discretamente più piccoli del normale; peso gr. 15.

Esame microscopico. — I canalicoli hanno perduto in genere la forma normale, sono lievemente più piccoli.

Gli elementi sono alquanto deformati, ad aspetto chiaro, con nuclei provvisti di pochi granuli cromatici. Il lume è completamente vuoto di cellule, solo si notano delle goccioline di sostanza ialina.

Testicolo. — Le dimensioni dei canalicoli sono discretamente più piccole del normale e la loro forma è notevolmente alterata.

Il contenuto è piuttosto scarso e gli strati epiteliali hanno perduto i loro rapporti reciproci e si trovano disseminati nel lume canalicolare.

A più forte ingrandimento le cellule spermatogonie e del Sertoli non sempre sono d' aspetto normale, ma spesso raggrinzate, deformi e coi caratteri d' una degenerazione di diverso grado.

Gli elementi spermatociti sono scarsi e rimpiccioliti, a contorni poco netti e frastagliati, a nuclei che presentano disgregazione delle tipiche e grosse granulazioni interne oppure che assumono una colorazione intensa ed omogenea coll' ematossilina. Gli spermatidi sono rari ed in stato talora di avanzata degenerazione.

In qualche canalicolo si osservano pochissimi spermatozoi.

Il tessuto connettivo interstiziale appare ovunque e in modo uniforme lievemente aumentato; così sono più spessite del solito le pareti tubulari e dei vasi, che si notano pure dilatati e ripieni di sangue. Le cellule interstiziali sono scarsissime: ora chiare, rigonfiate; ora a nucleo picnotico. Nell' insieme la ghiandola sessuale si presenta atrofica e con quasi assenza della sua funzionalità.

Osservazione XXVIII. — Ma. Gio., d' anni 67.

Entra nel manicomio d' Imola il 20 Marzo 1895.

Risulta non alcoolista, nè sifilitico. Muore per enterite cronica il 22 Marzo 1910.

Esame macroscopico: testicoli di peso (gr. 15) e di volume inferiori al normale.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli molto piccoli, retratti, deformati.

Gli elementi sono in genere rotondeggianti con protoplasma chiaro, e nucleo a scarsissime granulazioni.

Non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — Anche quì come nel caso XXVI abbiamo un' enorme rimpicciolimento dei canalicoli ed una loro grave deformazione. Non si osserva lume tubulare ed il contenuto è disseminato e ridotto a pochi elementi enormemente alterati, irriconoscibili e che potrebbero essere od elementi fondamentali superstiti oppure elementi interstiziali o connettivali che abbiano attraversato la parete canalicolare.

Il tessuto intertubulare è abbondantissimo ed in genere ricco più del solito di elementi.

Le pareti tubulari e vasali sono alquanto ispessite.

I vasi poi si presentano ripieni di sangue.

Le cellule interstiziali sogliono in genere trovarsi aumentate con spiccati caratteri di involuzione.

Dall' insieme risulta: atrofia, sclerosi ed assenza di funzionalità dell' organo sessuale.

Osservazione XXIX. — Sa. Giu., d' anni 60.

Entra nel manicomio d' Imola il 19 Settembre 1888 per demenza precoce. Non sofferse d' infezione celtica, nè abusò d' alcool.

Muore per nefrite cronica il 23 Luglio 1910.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccolo del normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Il diametro dei canalicoli è inferiore alla norma.

Lo strato muscolare appare ispessito. Gli elementi formano un solo strato e sono allungati e addossati l' uno all' altro. Il loro protoplasma è denso, scuro. Nel lume mancano spermatozoi e si notano invece elementi in stato di disfacimento.

Testicolo. — I canalicoli sono tutti variamente e più o meno profondamente deformati e ridotti nelle loro dimensioni.

Il contenuto è scarsissimo e disseminato in modo quasi uniforme in tutto lo spazio limitato dalla stessa parete del canalicolo.

A più forte ingrandimento si rende più manifesta questa disposizione anormale degli elementi.

Le cellule spermatogonie e del **Sertoli** diminuite di numero mostrano una struttura poco differente del normale.

Di elementi mobili non si notano che pochi spermatociti e rari spermatidi, talora con fatti necrobiotici.

Il tessuto intercanalicolare è iperplasico. Le pareti vasali e tubulari sono ispessite. Le cellule interstiziali sono diminuite di numero e profondamente alterate.

Nell' insieme si ha atrofia e quasi assenza di funzionalità dell' organo sessuale.

OSSERVAZIONE XXX. — Ven. Eug., d' anni 49.

Entra nel manicomio d' Imola il 20 Marzo 1909 per demenza precoce. Non risulta sifilitico, nè alcoolista Muore per enterite cronica il 2 Luglio 1910.

Esame macroscopico: testicoli di volume e di peso (gr. 18) di poco inferiore alla norma.

Esame microscopico.

Epididimo. — Si rileva solo una lieve diminuzione dei canalicoli ed assenza di spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota che i canalicoli seminiferi hanno perso la forma e le dimensioni normali. Il contenuto non è in tutti i tubuli molto abbondante e si osserva con frequenza il sopra detto disordine nella disposizione degli elementi di rivestimento interno canalicolare e particolarmente delle così dette cellule mobili e degli spermatozoi.

Tutte le varietà morfologiche vi sono rappresentate e gli elementi conservano poi una forma e struttura pressochè normale. Gli spermatidi e specie gli spermatozoi si presentano in scarso numero ed in parecchi canalicoli mancano del tutto.

Le figure cariocinetiche non sono molto abbondanti.

A riguardo del tessuto connettivo interstiziale si può dire ch'esso si presenta più sviluppato; così le pareti tubulari e vasali appaiono più marcate, più spesse.

Niente di notevole a riguardo delle cellule interstiziali.

In complesso la funzionalità della ghiandola sessuale è diminuita.

OSSERVAZIONE XXXI. — Vi. Verg., d' anni 15.

Entra nel manicomio di Mombello l' 8 Settembre 1909. Sofferse d' enterite ancora lattante.

A 14 anni esordirono i fatti mentali.

Muore per tubercolosi polmonare.

Esame macroscopico: testicoli molto piccoli; peso gr. 8 (vedi fig. 10).

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli hanno subìto una riduzione notevole del loro diametro. L' epitelio è formato di vari strati d' elementi, ora rotondeggianti, ora allungati, compatti, a protoplasma denso, scuro.

Nel lume non si notano spermatozoi.

Testicolo. — Anche quì si osserva un enorme rimpicciolimento dei canalicoli ed una grave loro deformazione.

Si ha un' aumento enorme in spessore della parete dei canalicoli e ciò per l' ingrandirsi dello strato ialino interno.

Il contenuto è scarsissimo e giace disordinato, disperso verso il lume del canalicolo, che è quasi scomparso.

Degli elementi sono rimasti superstiti solo le cellule fondamentali e qualche scarsissimo spermatocito, in stato di avanzata degenerazione.

Le cellule spermatogonie e del Sertoli si ritrovano distaccate dalla parete tubulare e sono deformate e vacuolizzate.

Sono aumentati gli spazii interstiziali per maggior sviluppo del tessuto connettivale; così si mostrano ispessite le pareti vasali.

Le cellule interstiziali sono rimpicciolite ed a nucleo alterato, picnotico.

Nell' insieme si ha più che atrofia, arresto di sviluppo del testicolo con assenza completa di qualunque funzione.

Osservazione XXXII. — Be. Ces., d' anni 41, operaio, coniugato, senza prole.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per demenza precoce il 14 Marzo 1910.

Non è stato sifilitico; fu sempre di carattere irritabile, impulsivo. D' un tratto si chiuse in un assoluto mutismo. Risulta d'aver abusato nel bere. Muore per sincope nel 1911.

Esame macroscopico: testicoli diminuiti discretamente di volume; peso gr. 12.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli più ampi del normale. L' epitelio canalicolare è scarso, formato di elementi non ben conformati, piccoli, disposti in genere regolarmente. Il protoplasma è denso, scuro; i nuclei mostrano scarse granulazioni

Si notano pochi spermatozoi e solo in qualche canalicolo.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento in parte i tubuli seminiferi hanno perso la tipica forma tondeggiante e le dimensioni sono appena più piccole del normale.

Il contenuto non è abbondante in tutti i canalicoli e non sempre disposto regolarmente.

Per ciò che concerne il connettivo intertubulare, le cellule interstiziali e le pareti vasali e canalicolari non si apprezzano modificazioni degne di nota. Gli spermatogoni conservano in genere il loro a-

spetto normale, come pure le cellule del Sertoli. Gli spermatociti si mantengono per lo più abbondanti, con nuclei ripieni dei tipici elementi cromatici in cariocinesi.

Non così numerosi sono gli spermatidi e gli spermatozoi. In genere si nota minore contemporanea varietà morfologiche delle cellule e frequenza maggiore in queste di forme degenerative (cariorexi, cariolisi).

Nel complesso la funzionalità della ghiandola sessuale, soltanto come ghiandola esocrina, si presenta diminuita.

OSSERVAZIONE XXXIII. — Cu. Ros., d'anni 30.

Accolto nel manicomio di Mombello il 18 Ottobre 1910. Manifestò sempre negativismo, poi sitofobia per molti mesi; ribelle ad ogni cura, non si lasciava visitare. Muore di tubercolosi polmonare nell'anno successivo.

Esame macroscopico: testicoli di volume appena inferiore al normale; peso gr. 19.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli ben conformati. Elementi disposti regolarmente, a vari strati; predominano quelli a forma piuttosto rotondeggiante. I nuclei sono ovoidi e scarsi in granuli di cromatina.

Anche quì gli spermatozoi si trovano in pochi canalicoli.

Testicolo. — I canalicoli conservano in genere la loro struttura caratteristica e l'epitelio di rivestimento si presenta regolarmente disposto in strati concentrici.

Quanto alle cellule del Sertoli e spermatogonie non si avvera nessuna evidente deviazione dalla norma nè per il numero, nè per i loro caratteri morfologici.

Gli spermatociti e gli spermatidi non in tutti i tubuli abbondanti e non mostrano sempre integri i loro caratteri morfologici e tintoriali.

La quantità dei nemaspermi è diminuita, così meno frequenti sono le figure cariocinetiche.

Niente di rilevante a riguardo del tessuto interstiziale, dei vasi e delle cellule interstiziali.

Come sopra la funzionalità della ghiandola sessuale, solo come ghiandola esocrina, è diminuita.

OSSERVAZIONE XXXIV. — Bar. Car., d'anni 66.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per demenza precoce. Si sa solo che il paziente non ha sofferto di sifilide, ne è stato alcoolista.

Esame macroscopico: testicoli discretamente più piccoli del normale; peso gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli enormemente ingranditi, dilatati, a pareti

assottigliate, distese. L' epitelio appare compresso, formato d' un solo strato d' elementi, in genere piccoli, chiari.

Si notano numerosi spermatozoi.

Testicolo. — Le dimensioni dei canalicoli sono inferiori alla norma. La loro forma poi è irregolarmente poliedrica, con pareti più o meno ondulate e lievemente ispessite. Il contenuto è scarso ed uniformemente diffuso in tutto lo spazio limitato dalla stessa parete canalicolare.

A più forte ingrandimento si osserva che la quantità in numero delle cellule spermatogonie e del Sertoli è diminuita, così questi elementi si presentano poco normali in riguardo alla forma e struttura (deformazione, vacuolizzazione, ipercromatosi).

Gli spermatociti sono scarsi e mancano in parecchi canalicoli. Dove esistono offrono contorni poco netti, frastagliati; ora rigonfi, ora rimpiccioliti ed a nucleo in genere deforme e colorato in modo uniforme.

Si nota qualche raro spermatido, rappresentato da nuclei liberi, degenerati. Nel lume dei canalicoli non si viene a colorare nessun spermatozoo.

Il tessuto interstiziale appare anche quì lievemente aumentato. Le cellule interstiziali non sembrano evidentemente aumentate, però esse sono per lo più alterate.

In complesso si ha: atrofia con quasi mancante funzionalità della ghiandola sessuale.

Osservazione XXXV. — Gra. Cle., d' anni 38.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per demenza precoce.

Risulta deficiente, non alcoolista, nè sifilitico.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente inferiore alla norma; peso gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli più piccoli del normale, in genere ben conformati. L' epitelio è formato di più strati d' elementi, ora tondeggianti, ora allungati, non sempre d' aspetto normali.

Mancano gli spermatozoi.

Testicolo. — Si riscontra in questi testicoli un reperto microscopico molto simile al caso precedente. Unica differenza è forse nella quantità degli spermatociti che in questi testicoli sembrano appena più numerosi e nella presenza di qualche raro spermatozoo.

Nell' insieme la funzionalità della ghiandola sessuale è anche quì quasi mancante od appena, appena accennata.

Osservazione XXXVI. — Bria., d' anni 73.

Ricoverato nel manicomio di Ferrara il 22 Ottobre 1858 per demenza precoce.

Si esclude l' alcoolismo e la sifilide.

Muore per bronco-polmonite il 6 Marzo 1911.

Esame macroscopico: testicoli enormemente rimpiccioliti; peso gr. 12.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli ridotti del loro diametro.

L' epitelio è costituito d' un sol strato d' elementi.

Questi sono in genere piccoli, a protoplasma denso, scuro, con nuclei poveri di granuli cromatici. Il contenuto è formato solo d' elementi così alterati nel loro aspetto da essere irriconoscibili.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota una lieve deformità dei canalicoli che sono pure di dimensioni più piccole del normale. Il contenuto e vario a seconda dei punti in cui si esamina. Vi sono gruppi di canalicoli in cui l' evoluzione dell' epitelio seminale raggiunge le fasi ultime della metamorfosi degli spermatidi.

Qui gli spermatozoi sono in genere in scarso numero e si rinvengono qua e là degli elementi che mostrano evidenti fatti necrobiotici.

Così, specialmente fra gli spermatociti e spermatidi, si possono osservare delle cellule il cui nucleo è ridotto ad un piccolo corpo colorato omogeneamente.

La nostra attenzione poi viene colpita dalla presenza d' altri gruppi di tubuli, rappresentati dalla parete ispessita e completamente degenerata e da pochi nuclei uniformemente e fortemente colorati che occupano il lume enormemente ridotto.

Il tessuto intercanalicolare si mostra in genere più sviluppato del normale; i vasi poi sono notevolmente ripieni di sangue ed hanno le pareti ispessite.

Le cellule interstiziali sono in alcuni punti più numerose del normale e presentano alterazioni di vario grado.

Nell' insieme l' organo ghiandolare è atrofico e la sua funzione è notevolmente ridotta.

Osservazione XXXVII. — Ma. Gius., d' anni 27.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per demenza precoce. Non sifilitico, nè alcoolista. Muore in seguito a suicidio per impiccagione.

Esame macroscopico: testicoli di volume normale; peso gr. 22.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di grandezza e di forma pressochè normale. Gli elementi epiteliali posseggono un protoplasma denso e scuro, nel quale si trovano granuli sferici di differente grossezza, i quali ora si colorano coll' eosina, ora mostrano il colorito giallo scuro, loro naturale. I nuclei sono in genere grandi, ovali, ricchi in granuli di cromatina e risiedono di preferenza nella metà periferica.

La maggior parte di queste cellule sono cigliate.

Il contenuto di questi canalicoli è formato da piccole gocciole omogenee leggermente colorabili, fra le quali si trovano numerosi spermatozoi.

Testicolo. — I canalicoli conservano in genere una struttura pressochè normale e nel loro interno sono rappresentate tutte le diverse fasi delle cellule della linea seminale.

Gli spermatozoi non sono molto abbondanti.

Si notano leggeri fatti spermatolici ed un certo disordine nella disposizione degli elementi.

Le cellule interstiziali sono piuttosto scarse e d' aspetto appena chiaro.

In complesso la funzione spermatogenetica non è molto attiva.

Osservazione XXXVIII. — Za. Inn., d' anni 73.

Entrato nel manicomio d' Imola il 4 Gennaio 1905 per demenza precoce. Non è stato sifilitico, nè alcoolista. Muore per degenerazione grassa del cuore l' 8 Settembre 1910.

Esame macroscopico: testicoli di volume lievemente inferiore alla norma; peso gr. 19.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente rimpiccioliti.

Epitelio in genere cilindrico, più basso dell' ordinario, a protoplasma denso, scuro, spesso ricco di granuli di pigmento, qua e là fornito di ciglia. Gli spermatozoi sono abbondanti, ma non si trovano in tutti i canalicoli.

Testicolo. — Lievi modificazioni di forma e di grandezza dei canalicoli seminiferi. Le pareti tubulari come quelle vasali sono più spessite del normale,

Si nota pure un lieve aumento del tessuto connettivo intercanalicolare. L' epitelio mostra tutte le varietà di figure della spermatogenesi.

La quantità numerica degli elementi mobili e specie degli spermatozoi è palesemente diminuita. Non mancano nuclei picnotici, nè manca in qualche canalicolo la presenza di cellule più grandi contenenti due o tre nuclei.

Si notano pure gruppi di canalicoli atrofici, enormementi alterati, dove sono scomparse completamente le cellule e di cui non rimane che le pareti, ridotte ad un alto strato ialino, degenerato.

Cellule interstiziali scarsissime e profondamente alterate.

La funzione della ghiandola sessuale risulta in complesso alquanto diminuita.

Osservazione XXXIX. — Cre. L., d' anni 65.

Entrato nel manicomio di Ferrara il 15 Febbraio 1910 per demenza precoce. Muore d' esaurimento nervoso nel 2 Gennaio 1911.

Esame macroscopico: testicoli notevolmente rimpiccioliti; peso gr. 10.

Esame microscopico.

Epididimo. — Si nota riduzione notevole del diametro dei canalicoli. Elementi in numero inferiore al normale, piuttosto allungati, chiari con scarsi granuli di cromatina nel nucleo.

Nel lume non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli rimpiccioliti. deformati, a pareti notevolmente ispessite, profondamente alterate per un' alto strato ialino. Il contenuto canalicolare è scarsissimo ed è rappresentato da elementi che ricordano le cellule del Sertoli e spermatogonie e da pochi spermatociti. Queste cellule sono in stato tutt' altro che normale e mancanti d' ogni indizio d' attività.

Il tessuto connettivo intertubulare appare più sviluppato del normale, d' altra parte le pareti vasali si mostrano più spessite.

Le poche cellule interstiziali, che esistono sono variamente alterate nella forma e nella struttura.

Nell' insieme si ha atrofia ed assenza completa di funzione della ghiandola sessuale.

Osservazione XL. — Co. Ang., d' anni 18, celibe, contadino.

Entra nel manicomio di Cagliari il 22 Febbraio 1908.

Dalla storia si apprende quanto segue: ereditarietà compromessa; la nonna soffrì di malattia mentale. Una sorella del paziente è stata ricoverata nel manicomio.

Il malato presentò: stato stuporoso, abulico, interrotto da accessi di agitazione angosciosa.

Nessuna affezione ebbe a soffrire agli organi genitali.

Diagnosi della forma morbosa: confusione mentale stuporosa (stadio iniziale di demenza precoce ebefrenica).

Muore per tisi polmonare il 14 Aprile 1910.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente più piccoli del normale; peso gr. 14 (vedi fig. 11).

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli enormemente rimpiccioliti, deformati, retratti, a parete muscolare ispessita. L' epitelio canalicolare è formato di elementi piccoli, alterati nella forma, a protoplasma scuro, denso, a nuclei raggrinzati e spesso picnotici.

Nel lume mancano spermatozoi (vedi fig. 39).

Testicolo. — I canalicoli seminiferi hanno raggiunto il massimo di deformazione: il loro diametro è ridotto ad una metà, ad un terzo od anche meno del normale ed il loro contenuto è formato di pochi elementi, occupanti il lume canalicolare.

A più forte ingrandimento questi elementi si mostrano in gran

parte degenerati e perciò difficilmente distinguibili. Hanno piccoli nuclei, angolosi, raggrinzati e totalmente ed omogeneamente colorati.

Il tessuto connettivo intertubulare appare notevolmente aumentato e ricco di cellule.

Spessita è pure la parete canalicolare.

Le cellule interstiziali sono abbastanza numerose. Esse si presentano rimpicciolite, a contorni poco netti, a nucleo deformato, picnotico.

In complesso si ha: spiccata atrofia con sclerosi ed assenza di qualunque funzione della ghiandola sessuale (vedi fig. 37 e 38).

Osservazione XLI. — Te. Vinc., d'anni 61, celibe.

Entrato nel manicomio di Cagliari per demenza precoce ebefrenica.

Muore per nefrite e degenerazione grassa del fegato il 20 Febbraio 1911.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza notevolmente rimpiccioliti; peso gr. 11.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli appena più piccoli del normale. Negli elementi non si avvera alcuna evidente deviazione dalla norma.

Nel lume non si vedono spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota una leggera irregolarità di forma dei canalicoli seminiferi ed una lieve diminuzione del loro calibro. Il loro contenuto non è molto abbondante, ma assume in genere una disposizione regolare.

A più forte ingrandimento nelle cellule del Sertoli e spermatogonie non si osservano in genere caratteri d'anormalità.

Sono poco numerose le figure cariocinetiche.

Gli spermatociti e gli spermatidi non sempre hanno aspetto normale.

Si nota una sensibile scarsità e talora assenza degli spermatozoi dentro i tubuli. La ghiandola interstiziale è debolmente rappresentata.

Si ha adunque una diminuzione di funzione a carico specie della ghiandola esocrina.

Osservazione XLII. — Sca. G. Ant., d'anni 60.

Ricoverato nel manicomio di Cagliari per demenza precoce. Criminale, alcoolista.

Muore il 24 Marzo 1911 per esaurimento.

Esame macroscopico: testicoli di volume leggermente più piccoli del normale; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Lieve diminuzione della grandezza dei canalicoli. L'epitelio canalicolare è formato d'un sol strato d'elementi in genere non ben conformati e piuttosto di piccole dimensioni.

Nel lume esistono numerosi spermatozoi frammisti a gocciole di sostanza ialina giallastra.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi appena appena impiccioliti, a contenuto lievemente diminuito.

In genere si può ripetere quì tutto quanto si è già detto per il caso precedente, soltanto si nota di differente un maggior sviluppo del tessuto interstiziale intertubulare.

Anche quì la funzione della ghiandola sessuale, specie come ghiandola esocrina, appare diminuita.

Osservazione XLIII. — Er. Eman., d' anni 60.

Entra nel manicomio di Cagliari una prima volta nel 1901 e poi nel 1904 per demenza paranoide.

Niente d'ereditario; ha avuto quattro figli, uno dei quali è attualmente ricoverato nel manicomio. Da bambino sofferse di convulsioni e febbri malariche. Ha presentato idee deliranti ipocondriache e di persecuzione.

Muore per tubercolosi intestinale il 4 Dicembre 1910.

Esame macroscopico: testicoli di volume un po' più piccoli del normale; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Lievi alterazioni a carico della forma e dimensioni dei canalicoli. Gli elementi che tappezzano le pareti canalicolari sono in genere piccoli, compatti, a protoplasma denso, scuro ed a nucleo rimpicciolito e con pochi granuli cromatici.

Non si vedono spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento non appare di anormale che una leggera deformità di alcuni canalicoli ed una disposizione poco regolare degli elementi.

A più forte ingrandimento questi in genere non presentano modificazioni apprezzabili nella loro struttura, ma soltanto nel numero.

Infatti gli spermatociti non sono molto abbondanti, scarsi ed in pochi canalicoli si presentano gli spermatidi e spermatozoi.

Non manca tuttavia qualche cellula che mostra fenomeni patologici.

Si nota un lieve aumento del tessuto interstiziale intertubulare. Così le pareti vasali e canalicolari sono ispessite. Le cellule interstiziali si mostrano scarse in numero e d'aspetto non sempre normale.

La funzione della ghiandola sessuale, specie come ghiandola esocrina è in complesso alquanto diminuita.

Osservazione XLIV. — Sca. Gius., d' anni 27, contadino, celibe.

Entra nel manicomio di Cagliari nel 10 Dicembre 1904 per demenza paranoide.

Muore di tubercolosi polmonare il 2 Aprile 1911.

Esame macroscopico: testicoli discretamente rimpiccioliti; peso gr. 11 e 1/2.

Esame microscopico.

Epididimo. — Lieve diminuzione della grandezza dei canalicoli. Non tutti gli elementi si presentano d' aspetto normale. Se ne notano piccoli, a protoplasma scuro.

Nel lume non esistono spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si osserva che le dimensioni dei canalicoli sono lievemente più piccole del normale e la loro forma è lievemente alterata.

Il contenuto è scarso e si nota un certo disordine degli strati epiteliali.

A più forte ingrandimento non si vedono apprezzabili modificazioni nelle cellule fondamentali (cellule del Sertoli e spermatogonie), gli spermatociti invece sono poco numerosi e talora a contorni non ben limitati ed a nucleo raggrinzato ed ipercolorato. La quantità numerica poi degli spermatidi e spermatozoi è notevolmente diminuita.

Quest' ultimi si trovano talora avvolti da protoplasma e quindi non ancora del tutto liberi.

Anche qui si osservano le pareti vasali e tubulari lievemente ispessite, come ancora appare più sviluppato del normale il tessuto intercanalicolare. In esso stanno annidate scarse cellule interstiziali non sempre d' aspetto normale.

La funzione della ghiandola sessuale si presenta in complesso diminuita.

OSSERVAZIONE XLV. — Me. Sev., d' anni 32, contadino, celibe.

Entra nel manicomio di Cagliari per demenza catatonica il 25 Maggio 1904. Malato da circa 4 anni.

L' ammalato tendeva a scappare di casa, a cantare, a ridere spesso. Ultimamente si è chiuso in un ostinato mutismo ed in tali condizioni veniva ricoverato. Nella sua lunga degenza nel manicomio ha avuto sempre un contegno apatico (per lo più se ne stava a letto), taciturno, sudicio.

Muore nel Maggio del 1912 per tubercolosi intestinale e polmonare.

Esame macroscopico: testicoli discretamente diminuiti di volume; peso gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente diminuiti di grandezza ben conformati. Il contenuto epiteliale è costituito d' elementi in genere piccoli, a nuclei con scarsa cromatina e qualche volta vacuolizzati, idropici.

Non si notano spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi rimpiccioliti, deformati, a con-

tenuto non molto abbondante, spesso distaccato dalle pareti e disseminato irregolarmente nel lume canalicolare.

Degli elementi fondamentali le cellule del Sertoli sono diminuite di numero ed a nucleo alterato; gli spermatogoni appaiono in proporzioni normali, ma hanno il loro nucleo in genere deformato.

Il quantitativo degli spermatociti, senz' essere scarso, è inferiore alla norma. Le alterazioni a cui vanno incontro consistono in varie forme di tumefazione idropica, in cromatolisi.

Esistono pure elementi, il cui nucleo presenta i suoi cromosomi aggruppati ad un segmento della parete.

Scarsissimi e non perfettamente normali si mostrano gli spermatidi.

Rari ed in pochi tubuli gli spermatozoi.

Le pareti dei canalicoli non offrono nessuna evidente deviazione dalla norma.

Quelle vasali invece sono ispessite e presentano degenerazione amiloide.

Il tessuto connettivo interstiziale è lievemente aumentato e povero d' elementi. Si nota pure scarsezza di cellule interstiziali, a nucleo qualche rara volta deformato o picnotico.

Nell' insieme si ha atrofia e funzionalità spermatogenetica notevolmente diminuita.

IV.

Paralisi progressiva o demenza paralitica.

Nella demenza paralitica le ricerche del Venturi, del Marchand, del Schmiergeld, del Marie e Parhon, ricerche fatte su pochi casi, hanno dimostrato una frequente diminuzione od assenza della spermatogenesi, uno sviluppo normale od appena deficiente della ghiandola interstiziale, raramente fatti di sclerosi testicolare.

Marie e Parhon hanno studiato anche un caso di demenza in un tabetico ed hanno trovato assenza della spermatogenesi con sclerosi manifesta del testicolo e sviluppo moderato della ghiandola diastematica.

Una diminuzione evidente della spermatogenesi esisteva inoltre in un caso di sifilide cerebrale. La ghiandola interstiziale sembrava agli autori immune d' ogni alterazione.

L'Ugolotti, che ha pure esaminato lo stato degli epitelii seminali e della spermatogenesi dei testicoli di pochi dementi paralitici, non ha trovato alcun che di sostanzialmente anormale.

Il Garbini in un recente lavoro « sulle ghiandole a secrezione interna in alcune malattie mentali » ha constatato nei due paralitici studiati, in armonia con le conclusioni di Schmiergeld, un leggero processo sclerotico dei testicoli ed una mancanza, e meno frequentemente una scarsezza, delle cellule interstiziali, che si mostrano povere di sostanza cromaffine; tubuli seminiferi poco ricchi di spermatozoi e con elementi cellulari talora in via di degenerazione.

Le nostre osservazioni sono le seguenti:

Osservazione XLVI. — Ain. Lui., d' anni 33.

Entra nel manicomio di Mombello il 12 Dicembre 1909.

Nessuna eredità psicopatica, nessuna malattia all' infuori d' una forma venerea probabilmente specifica all' età di 20 anni. A 24 anni prese moglie, che ebbe due aborti ed un parto normale.

La forma paralitica s' iniziò 3 anni or sono con emicrania, tremore, dolori nevralgici. Il 5 Agosto 1909 ebbe un' attacco convulsivo, in seguito al quale rimase afasico per una settimana.

Al momento del suo ingresso era in pieno decadimento psichico.

Muore il 24 Febbraio 1910 per marasma.

Esame macroscopico: il volume dei testicoli è di molto inferiore alla norma; peso gr. 10.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente più piccoli. Predominano gli elementi alterati. Nel lume non si vedono spermatozoi.

Testicolo. — Diminuzione del diametro dei canalicoli, che si mostrano di forma irregolare.

Il contenuto epiteliale presenta un certo disordine nella sua disposizione e si trova disseminato nel lume dei canalicoli.

Ad un ingrandimento più forte gli elementi fondamentali si mantengono in proporzioni normali. Gli spermatogoni di solito sono scarsi di protoplasma ed hanno un nucleo chiaro ed a contorni raggrinzati. Se ne rinvengono di quelli in cui il nucleo è picnotico. Le cellule del Sertoli sono pur esse deformate e presentano nel loro interno dei vacuoli. Il nucleo è rimpicciolito, raggrinzato.

Manca quella varietà morfologica delle cellule che si ha nei testicoli normali ben funzionanti.

Le figure cariocinetiche non in tutti i canalicoli sono presenti.

Si nota qualche raro spermatido; mancano spermatozoi.

Si osservano elementi spermatociti e spermatidi con nuclei picnotici od in cariorexi ed elementi con fatti degenerativi, disseminati, nel lume di qualche canalicolo e frammisti a detriti cellulari. Nè fa difetto

la presenza di cellule alla cui divisione nucleare non è seguita quella protoplasmatica.

Lieve aumento del tessuto connettivo intercanalicolare. Le pareti dei vasi sono pure ispessite. Non mancano alterazioni di forma e strutturali delle cellule interstiziali.

La funzione ghiandolare è in complesso notevolmente diminuita, quasi abolita.

OSSERVAZIONE XLVII. — No. Ma., d' anni 32.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per demenza paralitica. Non ebbe sifilide, fu però bevitore.

Sofferse in passato d' una periostite mascellare.

Muore per marasma.

Esame macroscopico: la grandezza dei testicoli è inferiore alla norma; peso gr. 14 (vedi fig. 14).

Esame microscopico.

Epididimo. — Si riscontrano gli stessi fatti descritti nel caso precedente.

Testicolo. — Anche quì ritroviamo come nel caso precedente modificazioni di forme e di grandezze dei canalicoli, alterazioni di forma e di struttura delle cellule fondamentali e mobili.

Unica differenza è nella quantità scarsissima degli spermatociti e nell' assenza degli spermatidi.

Fatti che stanno ad attestare che la funzionalità dell' organo ghiandolare è spenta.

La trama connettivale è pure quì più sviluppata della norma, come sono più spessite le pareti vasali. La ghiandola interstiziale è rappresentata da scarsissime cellule per lo più profondamente alterate. La funzione della ghiandola sessuale è abolita (vedi fig. 40).

OSSERVAZIONE XLVIII. — Ro. Fran., d' anni 59, contadino, coniugato.

Entra nel manicomio di Mombello per demenza paralitica. Alcoolista; sofferse d' accessi convulsivi; non risulta sifilitico. Muore per marasma paralitico.

Esame macroscopico: testicoli di volume poco inferiore al normale; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Non si nota alcun fatto degno di nota, all' infuori dell' assenza degli spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli in genere d' ampiezza pressochè normale, a contenuto non sempre abbondante ed a disposizione regolare.

La parete dei tubuli ha talvolta perduta la sua forma rotondeggiante, ed è lievemente ispessita come pure lo è la parete dei vasi sanguigni.

Anche per ciò che concerne il tessuto connettivo intertubulare si apprezza un lieve aumento.

A più forte ingrandimento non sempre gli elementi dei canalicoli mostrano integri i loro caratteri morfologici e tintoriali.

Le figure cariocinetiche sono poco numerose, mancano in alcuni tubuli. Così gli spermatozoi.

Le cellule interstiziali sono diminuite di numero e d' aspetto non sempre normale. La funzione della ghiandola sessuale è diminuita.

OSSERVAZIONE XLIX. — Ser. Achi., d' anni 36, vedovo.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per demenza paralitica. Sofferse di bronchite e bronco-polmonite destra e a 20 anni d' ulcera sifilitica. La moglie ebbe 4 figli e 2 aborti. Muore di marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente inferiore al normale; peso gr. 12.

Esame microscopico. — Si riscontra in questi testicoli un reperto microscopico poco diverso da quello offerto dal caso precedente.

Adunque la funzione della ghiandola sessuale è diminuita.

OSSERVAZIONE L. — Sca. Ant., d' anni 35.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per demenza paralitica. Si sa soltanto che ebbe sifilide.

Esame macroscopico: testicoli di volume lievemente diminuiti; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Nei canalicoli non si nota altro che una scarsa quantità di cromatina nei nuclei degli elementi ed un assenza di spermatozoi nel lume.

Testicolo. — I canalicoli seminiferi in genere si vedono rimpicciolitì, deformati, a contenuto non molto abbondante e non sempre disposto regolarmente.

Gli elementi spermatociti sono numerosi nella maggior parte dei canalicoli. Il loro nucleo è talvolta alterato nella forma e picnotico. Scarsi spermatidi, scarsissimi spermatozoi.

Negli altri elementi in genere non si osserva per i loro caratteri morfologici alcuna deviazione dalla norma. Le pareti canalicolari e vasali sono lievemente ispessite. Più abbondante si mostra il tessuto connettivo. Le cellule interstiziali sono talora degenerate. La funzione ghiandolare è alquanto diminuita.

OSSERVAZIONE LI. — Bu. Nata., d' anni 60, tornitore.

Entra nel manicomio di Mombello per demenza paralitica. Non pare sia stato contagiato di sifilide; presentò note gravi d' arteriosclerosi.

Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli discretamente più piccoli del normale; peso gr. 12.

Esame microscopico. — In genere si può ripetere quì quanto si è rilevato nel caso precedente.

Gli spermatidi e gli spermatozoi però sono ancora meno numerosi.

Così si osservano dei canalicoli enormemente rimpiccioliti, in cui gli spermatociti mancano o se esistono si presentano gravemente alterati.

Come sopra la funzione della ghiandola sessuale è notevolmente compromessa.

Osservazione LII. — Ro. Franc., d' anni 45.

Entra nel manicomio d' Imola il 17 Marzo 1910 per demenza paralitica. Non risulta che abbia avuto sifilide. Muore per marasma il 2 Luglio 1910.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Si riscontrano quì gli stessi fatti esposti nel caso L.

Per quanto riguarda la funzione della ghiandola sessuale, come ghiandola esocrina ed endocrina si mostra diminuita.

Osservazione LIII. — Ca. Achi., d' anni 52.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per demenza paralitica.

Alcoolista, sifilitico. Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli discretamente più piccoli del normale; peso gr. 14.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli diminuiti di volume.

Gli elementi, disposti in un sol strato, sono più grandi del normale, a scarsissime granulazioni e con vacuoli. Dei nuclei alcuni si mostrano completamente colorati.

Testicolo. — Diminuzione del calibro dei canalicoli, i quali si presentano deformati, strozzati dalla parete tubulare ispessita e degenerata.

Delle cellule canalicolari non rimangono che gli elementi fondamentali alterati nella forma, scarsi di cromatina e ricchi di vacuoli.

Si notano pure cellule a nucleo picnotico.

Il tessuto connettivo intertubulare appare lasso e povero di elementi. Sono pure ispessite e degenerate le pareti dei vasi, che si osservano ripieni di sangue.

Le scarse cellule interstiziali sono pur esse alterate profondamente.

La funzione ghiandolare è totalmente spenta.

OSSERVAZIONE LIV. — Li. Gius., d' anni 37, coniugato.

Entra nel manicomio di Mombello per demenza paralitica. Ebbe sifilide a 18 anni, abusò pure d' alcoolici. Muore per marasma.

Esame macroscopico: volume dei testicoli discretamente inferiore al normale; peso d' ogni testicolo gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli dell' epididimo lievemente più piccoli del normale. Predominano gli elementi piccoli, in genere allungati. Nel lume mancano spermatozoi.

Testicolo. — Le dimensioni dei canalicoli seminiferi sono lievemente diminuite e la loro forma è talora appena alterata.

Gli spermatociti sono in numero discreto, scarsissimi invece gli spermatidi. Mancano del tutto gli elementi spermatozoi. Si osservano elementi fondamentali e mobili, con fatti degenerativi, con nuclei picnotici od in cariorexi.

La parete dei tubuli è lievemente ispessita, così è appena aumentato il tessuto connettivo intercanalicolare.

Le cellule interstiziali non appaiono del tutto normali: esse hanno il nucleo debolmente colorato e povero di cromatina.

La funzione della ghiandola sessuale è notevolmente diminuita, quasi abolita.

OSSERVAZIONE LV. — Mo. Car., d' anni 33.

Accolto nel manicomio di Mombello il 18 Luglio 1908. Ebbe sifilide a 22 anni. Muore in seguito ad accessi epilettiformi.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccolo del normale; peso gr. 16 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Gli elementi dei canalicoli si presentano in genere più grandi del normale, ricchi di vacuoli e con nuclei scarsissimi di cromatina. Nel lume di parecchi canalicoli esistono scarsi spermatozoi in mezzo a detriti cellulari ed a qualche elemento alterato.

Testicolo. — Si nota talora una lievissima diminuzione del diametro dei canalicoli ed una alterazione dei loro contorni. Il contenuto è scarso e non sempre disposto regolarmente.

A più forte ingrandimento le cellule del Sertoli e spermatogonie si mostrano in numero non sempre normale ed a nucleo talora alterato nella forma e nella struttura.

Gli spermatociti si mantengono in pochi canalicoli abbondanti, in altri scarsi, in alcuni mancano. Gli spermatidi sono in genere diminuiti, non esistono in molti tubuli. Così gli spermatozoi si trovano in pochi canalicoli ed in numero scarso.

Anche gli elementi mobili mostrano frequenti alterazioni; così il contorno cellulare e nucleare non è sempre normale, il nucleo poi presenta note degenerative.

Le pareti canalicolari e vasali sono lievemente ispessite. Il tessuto connettivo intertubulare appare lievemente più sviluppato.

Le cellule interstiziali sono anch' esse in parte modificate nella forma e nella struttura.

La funzione della ghiandola sessuale è notevolmente diminuita.

Osservazione LVI. — Ga. Ema., d' anni 50, muratore.

Accolto nel manicomio di Mombello il 22 Gennaio 1910 per demenza paralitica. Pare che non sia stato sifilitico, però la moglie ebbe 4 aborti e 2 figli morti. Muore per marasma nel 1911.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente più piccoli del normale; peso gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli enormemente ingranditi, dilatati. La parete distesa appare assottigliata, l' epitelio compresso è molto più basso dell' ordinario e ridotto ad un solo strato. Predominano gli elementi piccoli a nucleo deformato, picnotico.

Gli spermatozoi sono scarsissimi (vedi fig. 42).

Testicolo. — Si può ripetere quanto abbiamo descritto nel caso precedente, solo le alterazioni cellulari sembrano in questi testicoli lievemente aumentate. Si notano grossi elementi a più nuclei.

La funzione della ghiandola genitale si presenta anche quì gravemente compromessa.

Osservazione LVII. — Mu. E., d' anni 56.

Entra nel manicomio di Mombello il 10 Ottobre 1911 per demenza paralitica. Muore per sincope nel successivo anno.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza presso a poco normale; peso gr. 21.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli dell' epididimo presentano i caratteri di quelli che già descrivemmo come normali. Solo in essi non si notano spermatozoi.

Testicolo. — Ad eccezione d' un lieve ispessimento delle pareti canalicolari non troviamo fatti degni d' importanza.

Il processo ghiandolare senz'essere molto attivo non si differenzia che ben poco dal normale.

Osservazione LVIII. — Cur. Fran., d' anni 51, vedovo, senza prole.

Entra nel manicomio di Mombello per demenza paralitica il 6 Luglio 1910.

Si contagiò di sifilide parecchi anni addietro e fu sempre bevitore smodato.

Al momento del suo ingresso era in stato di profonda obnubilazione della coscienza.

Muore per marasma il 14 Ottobre 1910.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 15.

Osservazione LIX. — Pio. Vit., d'anni 59, coniugato, senza figli.

Entra nel manicomio di Mombello il 26 Marzo 1910. Sofferse di grave trauma; nega la lue. Morì per accessi epilettiformi il 19 Novembre 1910.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza appena diminuiti; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Nel primo di questi due casi, che riferisco assieme, si nota una lieve diminuzione di grandezza dei canalicoli ed un assenza di spermatozoi. Nell' altro caso non appare alcun che di speciale.

Testicolo. — Si rileva in entrambi i casi una lieve diminuzione del calibro dei canalicoli ed un alterazione di forma.

A forte ingrandimento le pareti canalicolari e vasali si mostrano lievemente ispessite.

Così è appena più sviluppato il tessuto connettivo intercanalicolare. Le cellule in cariocinesi non sono molto abbondanti; gli spermatozoi poi in quasi tutti i canalicoli sono scarsi.

Le alterazioni cellulari sono rappresentate da elementi (fondamentali e mobili) con nuclei deformati, picnotici, a protoplasma omogeneo.

La ghiandola interstiziale è debolmente rappresentata.

La funzione della ghiandola sessuale è in genere diminuita.

Osservazione LX. — Gra. G., d' anni 45, coniugato, con prole.

Accolto nel manicomio di Mombello il 15 Dicembre 1910 per demenza paralitica. Sifilitico, abusò d'alcoolici; presentò gravi fenomeni d' agitamento. Muore per marasma il 17 Gennaio 1911.

Esame macroscopico: testicoli discretamente rimpiccioliti; peso gr. 11 e $1/2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli pressochè normali. Nel lume si notano numerosi spermatozoi.

Testicolo. — Si riscontra in questi testicoli un reperto microscopico quasi simile a quello precedente.

Unica differenza è l' assenza di qualunque alterazione delle pareti canalicolari e del tessuto interstiziale. Si ritrova anche quì una funzione ghiandolare diminuita.

Osservazione LXI. — Pe. Ge., d' anni 45, pizzicagnolo, coniugato, con prole.

Accolto nel manicomio di Mombello il 1.° Luglio 1908 per demenza paralitica.

Risulta sifilitico. Muore per paralisi cardiaca.

Esame macroscopico: testicoli di volume normale; peso gr. 22.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli normali, elementi ben costituiti, assenza di spermatozoi.

Testicolo. — Non si notano alterazioni di forma dei canalicoli, nè diminuzione del loro volume.

In complesso tutti gli elementi conservano un aspetto abbastanza normale, ed il processo di spermatogenesi nella maggior parte dei tubuli poco si differenzia dal normale.

Osservazione LXII. — Lo. Gio., d' anni 48, vetraio, vedovo.

Ricoverato nel manicomio di Mombello il 14 Giugno 1909. Muore per accessi epilettiformi.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore al normale; peso gr. 16.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli hanno un minore diametro del normale, una parete muscolare lievemente più spessa.

Le cellule epiteliali sono in genere rimpicciolite, allungate, posseggono un protoplasma scuro, denso.

Gli elementi cromatici del nucleo appaiono come disgregati in un fine pulviscolo che dà ai nuclei stessi una colorazione diffusa ed uniforme.

Nel lume non si notano spermatozoi e si ritrova abbondante detrito cellulare.

Testicolo. — La maggior parte dei canalicoli seminiferi hanno perduto la loro forma tondeggiante, ripiena e si mostrano più piccoli del normale. Il contenuto canalicolare è ovunque scarso ed è rappresentato da elementi, i quali invece di conservare la loro disposizione a strati concentrici ed a raggera, sono irregolarmente disseminati nel lume dei canalicoli.

A più forte ingrandimento le cellule spermatogonie sono in genere più piccole del normale, deformi ed hanno un nucleo pure generalmente rimpicciolito, il di cui contenuto tende più a colorarsi in un modo più omogeneo e diffuso che a conservare il suo aspetto tipico granulare.

I nuclei delle cellule del Sertoli hanno nella maggior parte perso il loro tipico aspetto vescicolare e granuloso.

Questi nuclei sono più piccoli del solito e talora deformi. Anche gli elementi spermatociti e spermatidi si presentano alterati.

Il loro corpo cellulare presenta generalmente contorni poco netti e poco colorabili.

I nuclei poi di questi elementi, sopra tutto quelli degli spermatociti, appaiono raggrinzati e colorati in modo quasi uniforme.

Le figure cariocinetiche sono scarse. Gli spermatozoi mancano.

Il tessuto connettivo intercanalicolare si mostra lievemente più sviluppato. Sono pure lievemente ispessite le pareti tubulari e dei vasi, che si mostrano ripieni di sangue.

Le cellule interstiziali si osservano pur esse alterate.

La funzionalità dell' organo sessuale è ridotta notevolmente, quasi mancante.

Osservazione LXIII. — Ma. Giu., d' anni 22, coniugato.

Accolto nel manicomio di Mombello il 22 Gennaio 1910 per demenza paralitica, forma apatica. Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume al disotto del normale; peso gr. 17.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli ingranditi enormemente, dilatati. Le pareti sono distese, assottigliate; l' epitelio compresso è molto più basso dell' ordinario e formato di elementi piuttosto piccoli, con nuclei a scarsa cromatina. Il lume dei tubuli è occupato da numerosi spermatozoi, frammisti ai quali si vedono goccioline di sostanza ialina e qualche elemento alterato.

Testicolo. — Anche in questi rileviamo quelle modificazioni dei canalicoli e degli elementi che li compongono, riscontrate nel caso precedente, a cui ci riferiamo per non fare delle inutili ripetizioni.

Scarsissime figure cariocinetiche. Gli spermatozoi sono assai rari.

Come sopra la funzione ghiandolare è quasi abolita.

Osservazione LXIV. — Co. Ora., d' anni 56, coniugato, con prole.

Ricoverato nel manicomio di Mombello il 6 Luglio 1909 per demenza paralitica. Sifilitico; la moglie non ebbe aborti, non abusò d' alcool.

Esame macroscopico: testicoli di volume normale; peso gr. 24.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di calibro più piccolo del normale. Nell' epitelio canalicolare predominano gli elementi piccoli a protoplasma scuro. I nuclei sono in genere scarsi di cromatina. Mancano nel lume spermatozoi.

Testicolo. — Quì pur ritrovando, sebbene in modo meno diffuso, le solite alterazioni di forma e di grandezza dei canalicoli descritte nei due precedenti casi, pur rilevando lievi modificazioni a carico del tessuto interstiziale intercanalicolare e delle pareti vasali e tubulari, pure in minor grado si verificano i fatti di spermatolisi e meno frequentemente si osservano fenomeni patologici a carico degli elementi della linea seminale.

Le figure cariocinetiche sono meno scarse e la funzione sperma-

togenetica, come pure quella della cosidetta ghiandola interstiziale appare non molto diminuita.

OSSERVAZIONE LXV. — Pu. Ang., d' anni 49.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per demenza paralitica. Non si hanno dati anamnestici.

Esame macroscopico: testicoli di volume lievemente inferiore al normale; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli talora di dimensioni più grandi del normale. Le cellule canalicolari in questi si differenziano dalle normali per essere più voluminose; ora tozze, ora allungate, a protoplasma scuro, sfrangiato con zone chiare o color roseo, dall' aspetto di vacuoli. Nuclei in genere deformi.

Abbondano nel lume i detriti cellulari assieme a numerosi spermatozoi.

Testicolo. — I canalicoli seminiferi conservano la loro forma rotondeggiante normale e l' epitelio di rivestimento si mostra regolarmente disposto in strati concentrici e nei vari periodi della sua evoluzione in nemaspermi, la cui quantità numerica non è in tutti i canalicoli normale.

Le figure cariocinetiche non sono pure molto numerose. La ghiandola interstiziale appare pressochè normale.

Adunque si notano segni d' ipofunzionalità a riguardo solo della ghiandola spermatogenetica.

OSSERVAZIONE LXVI. — La. E., d' anni 33.

Ricoverato nel manicomio di Lucca.

Non pare abbia avuto sifilide.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente inferiore al normale; peso gr. 16.

OSSERVAZIONE LXVII. — Lu. Orl., d' anni 50.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per demenza paralitica.

Si esclude la sifilide.

Esame macroscopico: testicoli atrofici; peso gr. 10 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Riferisco assieme questi due casi avendo dato l' esame microscopico reperti quasi simili.

Epididimo. — Canalicoli discretamente più piccoli del normale, a parete muscolare ispessita.

Le cellule epiteliali sono in genere rimpicciolite, non sempre ben conformate, a protoplasma scuro, a nucleo raggrinzato, con elementi cromatici disgregati. Non si notano spermatozoi.

Testicolo. — Il volume dei canalicoli seminiferi è notevolmente ridotto. La loro forma non è circolare, ma irregolare. Le pareti sono nettamente più spessite e più marcate.

Discretamente abbondante appare il tessuto connettivo intercanalicolare, ricco d'elementi.

Il contenuto dei canalicoli è in genere scarso.

La massima parte delle cellule del Sertoli hanno un nucleo deforme, raggrinzato, talora atrofico e con contenuto più omogeneo della norma.

Il corpo delle cellule spermatogonie hanno contorni poco netti. Nucleo meno deforme e colorato in modo uniforme e intenso dalla ematossilina.

Rarissimi spermatociti rappresentati da semplici detriti uniformi o da nuclei liberi, degenerati.

Non si notano spermatidi e spermatozoi.

Le pareti dei vasi si presentano ispessite.

Le cellule interstiziali sono scarsissime e pur esse alterate.

Testicoli adunque atrofici ed a funzione spenta.

Sclerosi interstiziale (vedi fig. 43 e 44).

Osservazione LXVIII. — Mer. Lu., d'anni 65.

Entrato nel manicomio d'Imola il 23 Febbraio 1910 per demenza paralitica. Muore il 21 Luglio 1910 per rammollimenti cerebrali multipli.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Qui si hanno tanto nell'epididimo che nel testicolo le stesse imagini microscopiche presentate dai due casi precedenti.

Si nota solo di diverso che in alcuni lumi canalicolari dell'epididimo esistono rari spermatozoi.

Così il tessuto connettivo interposto fra i tubuli seminiferi è enormemente sviluppato e si notano in esso numerosi elementi che ricordano le cellule interstiziali in grado diverso di degenerazione. Mancano quasi del tutto le figure cariocinetiche. Non si ha traccia di spermatozoi.

Atrofia, sclerosi interstiziale, mancanza di qualunque funzione della ghiandola sessuale.

Osservazione LXIX. — Ma. Ces., d'anni 54.

Ricoverato nel manicomio di Roma per demenza paralitica.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli ingranditi, a pareti distese, assottigliate.

Elementi disposti in uno o due strati, piuttosto piccoli, a protoplasma scuro, a nuclei alterati nella forma. Il lume è occupato da numerosi spermatozoi, da elementi degenerati frammisti a detriti cellulari ed a goccioline di sostanza ialina.

Testicolo. — Si notano lievi alterazioni a carico della forma e delle dimensioni dei canalicoli.

Il contenuto di questi è scarso e presenta notevoli modificazioni nella disposizione, nella forma e struttura degli elementi del tipo descritto nei casi precedenti.

Il tessuto connettivo intertubulare appare lievemente più sviluppato; le pareti canalicolari e vasali sono pure lievemente più spesse del normale.

Gli spermatociti sono in numero inferiore al normale. Si notano poche forme cariocinetiche, scarsissimi spermatidi. Qualche raro spermatozoo.

Le cellule interstiziali non si mostrano del tutto integre, anzi spesso sono a nucleo deformato, picnotico.

La funzionalità della ghiandola sessuale è notevolmente diminuita, quasi abolita.

Osservazione LXX. — Fe. Vi., d' anni 35, ragioniere, celibe.

Accolto nel manicomio di Mombello il 26 Aprile 1910 per demenza paralitica. Si contagiò di sifilide a 25 anni; ha avuto accessi epilettiformi.

Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume enormemente inferiore al normale; peso gr. 9 e 1/2 (vedi fig. 13).

Esame microscopico.

Epididimo. — Il diametro dei canalicoli è diminuito. Gli elementi si presentano in genere a protoplasma scuro e con la sostanza cromatica del nucleo disgregata. Nel lume non esistono spermatozoi.

Testicolo. — L' attività funzionale si presenta abbastanza torpida, infatti l' evoluzione dell' epitelio seminale non è in tutti i canalicoli seminiferi che raggiunge la fase ultima della metamorfosi degli spermatidi. Spermatozoi scarsi.

Non mancano elementi che presentano fenomeni necrobiotici ed elementi formati di più nuclei.

Si nota in ultimo un lieve ispessimento delle pareti canalicolari. Per quanto riguarda le cellule della cosidetta ghiandola interstiziale, esse sono scarse di numero e d' aspetto chiaro, come rigonfie.

In complesso la funzione ghiandolare è alquanto diminuita.

Osservazione LXXI. — Sa. L., d' anni 53, operaio, coniugato con prole.

Accolto nel manicomio di Mombello il 29 Dicembre 1909. Presentava atassia agli arti superiori.

Diagnosi: demenza paralitica.

Muore di marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume enormemente inferiore al normale; peso gr. 12 (vedi fig. 14).

L' esame istologico verrà riferito assieme, insieme a quello del caso seguente.

OSSERVAZIONE LXXII. — Silv. Vin., d' anni 44.

Ricoverato nel manicomio di Roma per demenza tabetica.

Esame macroscopico: testicoli come sopra abbastanza piccoli; peso gr. 12.

Esame microscopico. — Per evitare inutili ripetizioni dirò che anche nei testicoli di questi due casi, ho potuto osservare immagini microscopiche quasi identiche fra di loro e poco dissimili a quelle offerte dai preparati dei casi LXVI e LXVII.

Epididimo. — Anche quì canalicoli impiccioliti, a pareti tortuose con strato muscolare ispessito.

L' epitelio canalicolare è formato di vari strati d' elementi piccoli, rotondeggianti. Il nucleo raggrinzato è in genere scarso di cromatina.

Il lume è occupato da abbondante detrito cellulare senza traccia di spermatozoi.

Testicolo. — Quì si può ripetere quanto è stato esposto nei sopradetti casi. Così ritroviamo alterazioni di forma e di grandezza dei canalicoli, disordine degli strati epiteliali, fenomeni patologici, necrobiotici a carico degli elementi esistenti.

Gli spermatociti sono scarsissimi e non sempre facili a riconoscerli. Mancano spermatidi e spermatozoi.

Si notano elementi grandi con due o tre nuclei.

Le pareti vasali e canalicolari si mostrano ispessite; come pure si presenta abbondante il tessuto interstiziale intercanalicolare. Le cellule interstiziali poi sembrano appena più numerose e modificate nella forma e nella struttura.

Atrofia, sclerosi interstiziale ed assenza di qualunque funzione della ghiandola sessuale.

OSSERVAZIONE LXXIII. — Pu. Pie., d' anni 55, cancelliere di pretura a riposo, coniugato.

Entra nel manicomio di Cagliari il 26 Aprile 1910 per paralisi generale.

Dall' anamnesi si sa che il paziente ha abusato d' alcoolici ed ha condotto una vita sessuale sregolata. L' infermo ritiene d' essere stato contagiato di sifilide. Fu messo a riposo per incapacità a pre-

stare servizio. Dalla moglie non ha avuto figli, solo una gravidanza con aborto. Da 2 anni ha presentato uno spiccato indebolimento mentale ed ha recato molte molestie alla famiglia per le stranezze commesse e per la sua irritabilità, impulsività.

All' esame obbiettivo dal lato psichico mostrava: deficienza di tutte le facoltà intellettuali, in genere arresto della funzione volitiva, irritabilità, istinto di riproduzione notevolmente diminuito; dal lato fisico: costituzione debole, disartria, disgrafia, paresi facciale sinistro, tremore generale, sintoma di Romberg, incesso stentato, riflessi rotulei deboli, sintoma d' Argyll-Robertson.

Muore per marasma il 28 Gennaio 1911.

Esame macroscopico: testicoli di volume non molto diminuito; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli ingranditi, dilatati, a pareti ristrette. L'epitelio è costituito d'un solo strato d' elementi compatti, più bassi del normale, piccoli, poco ben conformati, a protoplasma scuro, denso. Nel lume in mezzo a gocciole di sostanza ialina si notano degli spermatozoi in discreto numero.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si osserva che le dimensioni dei canalicoli sono lievemente più piccole del normale e la loro forma è in genere alterata. Il contenuto è scarso e si nota un certo disordine degli strati epiteliali.

A più forte ingrandimento non si vedono apprezzabili modificazioni nelle cellule fondamentali (cellule del Sertoli e spermatogonie); gli spermatociti invece sono poco numerosi e talora a contorni non ben limitati, sfrangiati, ed a nucleo raggrinzato, picnotico o che presenta i suoi cromosomi aggruppati ad un segmento della parete.

La quantità numerica degli spermatidi e specie degli spermatozoi è notevolmente diminuita. Questi ultimi si trovano talora avvolti da un' alone di protoplasma, in modo che non appaiono ancora completamente liberi.

Si notano poi canalicoli in stato di degenerazione, di atrofia senza traccia di funzionalità.

A riguardo del tessuto interstiziale intertubulare si apprezza un maggiore sviluppo di esso ed un maggior numero d' elementi. Le pareti canalicolari e vasali in ultimo appaiono ispessite.

Le cellule interstiziali sono scarse e talora rimpicciolite ed a nucleo picnotico.

La funzione della ghiandola sessuale, che d' altra parte presenta fatti di sclerosi interstiziale, è notevolmente compromessa.

V.

Demenza consecutiva o secondaria o terminale.

In questo capitolo raggruppiamo tutti i casi che ci furono inviati con tale denominazione e che rappresentano forme mentali svariate, primitivamente ben differenziabili (mania, melanconia, confusione mentale, delirio cronico etc.), ma che nella loro fase terminale caddero in demenza e sotto questo stato gl' individui vennero a morte.

È questa demenza terminale, che gli autori allemanni chiamano demenza secondaria; gli autori francesi invece adoperano sovente il termine di demenza vesanica. Vengono determinate anche col nome di demenze consecutive.

Non si hanno ricerche a riguardo di tali forme mentali.

Esponiamo le nostre osservazioni.

Osservazione LXXIV. — Sa. Pie., d'anni 55, calzolaio.

Entra nel manicomio di Mombello per demenza consecutiva. Ha tre fratelli alcoolisti; egli pure fu sempre bevitore. Muore di marasma.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza appena inferiore alla norma; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli ingranditi, in genere però ben conformati. L'epitelio canalicolare è formato d'elementi, in numero scarsi, spesso piccoli, a protoplasma scuro e denso e con nucleo povero di granuli cromatici.

Nel lume si notano in discreto numero degli spermatozoi frammisti a gocciole di sostanza ialina ed a nuclei d'elementi alterati.

Testicolo. — Diminuzione lieve del calibro dei canalicoli seminiferi che sono contornati da abbondante tessuto interstiziale povero di elementi. Le pareti canalicolari e vasali appaiono pure lievemente ispessite. I vasi poi si presentano ripieni di sangue. Il contenuto dei canalicoli è piuttosto scarso ed in genere disposto irregolarmente. Esso è formato delle cellule spermatogonie e del Sertoli, che si presentano d'aspetto un po' diverse dalle normali. Gli elementi spermatociti e spermatidi non sono molto numerosi.

Scarse le figure cariocinetiche, scarsi pure gli spermatozoi, ch mancano in molti canalicoli. Non mancano in ultimo qua e là elementi a nuclei fortemente colorati od ipocromatici, caratteri essenziali delle forme degenerative.

Scarsezza di cellule interstiziali, a contorni poco netti e non ben colorati.

Funzionalità della ghiandola sessuale diminuita.

Osservazione LXXV. — Ber. Gius., d' anni 55, venditore ambulante, coniugato.

Entra nel manicomio di Mombello per demenza secondaria. Fu sempre un bevitore di vino e di grappa. Arteriosclerotico. Muore per enterocolite.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccoli del normale; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli dell' epididimo hanno un' aspetto quasi del tutto normale. L' epitelio è cilindrico, cigliato e non mostra alcuna alterazione. Gli spermatozoi sono in discreto numero nel lume canalicolare.

Testicoli. — I canalicoli seminiferi hanno conservato in genere la loro forma ed il loro aspetto normale.

L' epitelio è pluristratificato, regolarmente ordinato e mostra tutte le varietà di figure della spermatogenesi. A più forte ingrandimento gli elementi fondamentali e mobili non mostrano in genere fatti rilevanti sia riguardo al numero, sia riguardo ai loro caratteri morfologici. Solo il numero degli spermatozoi non è in tutti i canalicoli abbondante e si notano negli elementi spiccati fenomeni spermatolitici.

Anche per ciò che concerne il tessuto connettivo intertubulare, le pareti canalicolari e vasali e le cellule interstiziali non si notano modificazioni degne di nota.

La funzionalità del testicolo si presenta quasi normale.

Osservazione LXXVI. — Cor. Amb., d' anni 47, operaio, coniugato.

Accolto nel manicomio di Mombello per demenza consecutiva. Non risulta che sia stato sifilitico od alcoolista. Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza più piccoli del normale; peso gr. 12 (vedi fig. 15).

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli rimpiccioliti, non sempre ben conformati. Gli elementi si mostrano talora d' aspetto chiaro, con vacuoli e con nuclei in genere scarsi di cromatina. Nel lume si notano pochi spermatozoi.

Testicolo. — Non tutti i canalicoli si presentano di forma e di grandezza normale. Il contenuto appare in genere non molto abbondante, ma disposto in modo abbastanza regolare.

Quanto alle cellule del Sertoli e spermatogonie non si avvera in genere nessuna deviazione dalla norma. Gli elementi mobili sono di-

minuiti di numero e presentano, specie gli spermatociti, fenomeni necrobiotici.

Il tessuto interstiziale intertubulare è lievemente più sviluppato. La cosidetta ghiandola interstiziale è rappresentata da poche cellule, pallide e con nucleo scarso di cromatina.

Si osservano gruppi di canalicoli atrofici, dove sono scomparse completamente le cellule e dei canalicoli non rimane che la parete profondamente alterata, ridotta cioè ad un alto strato ialino da occupare completamente il lume.

La funzionalità della ghiandola è in genere diminuita.

Osservazione LXXVII. — Mo. Giac., d' anni 45, coniugato, senza figli, venditore ambulante.

Ricoverato nel manicomio di Mombello il 14 Febbraio 1910 per demenza secondaria. Entra in stato di completa demenza. Dedito agli alcoolici.

Muore d' entero-colite.

Esame macroscopico: volume dei testicoli molto inferiore alla norma; peso gr. 13.

Al taglio il parenchima testicolare appare di aspetto uniforme, di colorito bianco-madreperlaceo (zone atrofiche).

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli notevolmente rimpiccioliti, a parete muscolare ispessita. L' epitelio è formato d' elementi, alterati nella forma e ridotti di volume. Non si notano nel lume spermatozoi.

Testicolo. — Si osserva un' enorme rimpicciolimento ed una grave deformazione. Non si osserva lume tubulare ed il contenuto è disseminato e ridotto a pochi elementi enormemente alterati, irriconoscibili. Le pareti canalicolari sono ispessite, ricche d' elementi. Vasi pure ispessiti, a pareti degenerate.

Il tessuto interstiziale intercanalicolare è rappresentato da poche cellule deformate.

Aumento degli elementi interstiziali generalmente d' aspetto poco normale.

Sclerosi testicolare; nessun accenno di funzione della ghiandola sessuale (vedi fig. 45).

Osservazione LXXVIII. — La. Pasq., d' anni 61, contadino, ammogliato.

Ricoverato nel manicomio di Mombello il 14 Febbraio 1882 per demenza consecutiva.

Gentilizio negativo. Presentò in epoche varie accessi d' intensa agitazione psicomotoria, per cui è stato accolto più volte nelle sale deliranti dell' ospedale maggiore di Milano. Muore per marasma l' 8 Ototbre 1910.

Esame macroscopico: testicoli di volume normale; peso gr. 27.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli dell' epididimo rimpiccioliti, non sempre ben conformati.

Si notano elementi alterati nella forma, piccoli, a protoplasma scuro e con nucleo povero di cromatina. Gli spermatozoi sono in numero scarso.

Testicolo. — Si riscontra in questi testicoli un reperto microscopico quasi simile al caso LXXIV. Anche quì canalicoli lievemente rimpiccioliti, lievemente deformati; anche quì il loro contenuto è scarso; infatti gli spermatociti, gli spermatidi e specie gli spermatozoi si mostrano in numero inferiore alla norma.

Non mancano gli elementi alterati ed un lieve aumento del tessuto intercanalicolare. Così pure si nota qualche canalicolo in stato d' avanzata degenerazione e privo d' ogni funzionalità.

Le cellule interstiziali, scarse di numero, non si mantengono del tutto integre.

La funzionalità della ghiandola sessuale è diminuita.

Osservazione LXXIX. — Stu. Giu., d' anni 65, contadino.

Accolto nel manicomio di Mombello il 28 Maggio 1902 per demenza consecutiva.

Gentilizio compromesso (un fratello idiota). Esternò idee suicide; coniugato con 3 figli. Muore per emorragia cerebrale.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli che presentano una diminuzione del loro calibro. Gli elementi in genere tendono ad essere un po' chiari per la presenza dei vacuoli.

Hanno nuclei con scarsa cromatina. Nel lume si vedono rari spermatozoi.

Testicolo. — Anche i testicoli di questo caso sono molto simili a quelli precedentemente descritti, essendo i canalicoli seminiferi diminuiti di diametro ed avendo un contenuto non molto abbondante specie per la scarsezza degli spermatozoi, che talora mancano del tutto.

Si osservano anche quì gli stessi fenomeni patologici degli elementi ed una lieve modificazione del tessuto interstiziale, povero in genere d' elementi, e delle pareti tubulari e vasali, che appaiono ispessite.

Funzionalità della ghiandola sessuale, come sopra, diminuita.

Osservazione LXXX. — Ber. Eug., d'anni 61, ortolano, coniugato.

Accolto nel manicomio di Mombello il 12 Novembre 1910 per demenza secondaria. Arteriosclerotico, non sifilitico; muore per emorragia cerebrale.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza e di peso (gr. 20 e 1/2) pressochè normale.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli dell' epididimo presentano in genere i caratteri che già descrivemmo in quelli normali. Spermatozoi abbondantissimi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi appena rimpiccioliti, ben conformati, senza alterazione del loro contenuto. Il tessuto interstiziale intertubulare appare lievemente più sviluppato e povero d' elementi.

Nell' interno dei canalicoli sono rappresentate tutte le diverse fasi delle cellule della linea seminale, compresi numerosi spermatozoi.

Qualche elemento mostra talora poco integri i loro caratteri morfologici e tintoriali. Le pareti dei vasi sono lievemente aumentate in spessore. Qualche elemento interstiziale si presenta d' aspetto chiaro.

La funzionalità endocrina e specie esocrina appare ben conservata.

Osservazione LXXXI. — Ma. Gae., d' anni 74.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per demenza organica. Ignota la causa della morte.

Esame macroscopico: testicoli di volume notevolmente più piccoli del normale; peso gr. 9.

Esame microscopico.

Epididimo. — Diminuzione notevole del diametro dei canalicoli che sono deformati ed a parete muscolare ispessita.

L' epitelio canalicolare è formato d' elementi raggrinzati, in genere piccoli ed a protoplasma scuro.

Mancano gli spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi enormemente diminuiti di volume, deformati, a pareti ondulate, addossate fin quasi alla completa chiusura del lume. Il contenuto è scarsissimo ed è formato di elementi profondamente alterati.

Gli spermatociti e gli spermatidi sono rarissimi ed in pochi canalicoli. Non si ha traccia alcuna di spermatozoi. Abbondano gli elementi in stato d' avanzata degenerazione.

Le pareti tubulari si mostrano lievemente ispessite. Lo strato interno od ialino della membrana canalicolare è più alto del normale. Il tessuto connettivale è discretamente aumentato e ricco d' elementi.

Le cellule interstiziali sono più numerose del normale ed in genere offrono nuclei deformati, raggrinzati, picnotici.

Atrofia con sclerosi. Manca ogni funzionalità.

Osservazione LXXXII. — Me. L., d' anni 58.

Ricoverato nel manicomio di Roma per demenza arteriosclerotica.

Esame macroscopico: testicoli diminuiti lievemente di volume; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Lievi alterazioni a carico della forma e dimensioni dei canalicoli. Gli elementi che tappezzano le pareti canalicolari sono in genere piccoli, compatti, a protoplasma denso, scuro ed a nucleo rimpicciolito e con pochi granuli cromatici. Non si vedono spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento non appare di anormale che una leggera deformità di alcuni canalicoli ed una disposizione poco regolare degli elementi.

A più forte ingrandimento questi in genere non presentano modificazioni apprezzabili nella loro struttura, ma soltanto nel numero. Infatti gli spermatociti non sono molto abbondanti, scarsi ed in pochi canalicoli si osservano gli spermatidi; scarsissimi gli spermatozoi.

Non manca tuttavia qualche cellula che mostra fenomeni patologici.

Si nota ancora un lievissimo aumento del tessuto interstiziale intertubulare ed un lieve ispessimento delle pareti vasali. Le cellule interstiziali si presentano per lo più d' aspetto pressochè normale.

La funzionalità della ghiandola sessuale è diminuita.

Osservazione LXXXIII. — Men. Vi., d' anni 42.

Entra nel manicomio di Roma per demenza secondaria. Sofferse di delirio pneumonico.

Esame macroscopico: testicoli enormemente rimpiccioliti; peso gr. 12.

Il parenchima testicolare al taglio appare biancastro, lucente.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli notevolmente rimpiccioliti, a parete muscolare ispessita, a contenuto formato di elementi talvolta piccoli, alterati nella forma, a protoplasma scuro, a nucleo raggrinzato, povero di cromatina.

Mancano di spermatozoi.

Testicolo. — Predominano i canalicoli seminiferi con grave alterazione di forma e di grandezza e con pareti ispessite e degenerate. Il contenuto di questi tubuli occupa il lume ed è ridotto a pochi elementi, profondamente alterati nei loro caratteri morfologici e strutturali da renderli irriconoscibili.

Si notano poi gruppi di canalicoli ancora ben conformati ed in cui la funzionalità è appena torpida. Infatti gli spermatociti e gli spermatidi sono ancora in discreto numero e ben conservati, gli spermatozoi soltanto sono rari.

Il tessuto interstiziale è in genere più sviluppato del normale; così i vasi appaiono ispessiti.

Le cellule interstiziali sono notevolmente modificate sia riguardo al numero, alla forma, alla struttura. La maggior parte d' esse sono in via di disgregazione

Atrofia dell' organo ghiandolare con fatti di sclerosi. Ogni funzionalità manca o quasi.

OSSERVAZIONE LXXXIV. — Bu. Ra., d'anni 61.

Entra nel manicomio di Ferrara nell' Aprile del 1910 per nevrastenia. Cadde in seguito in stato di demenza. Muore di catarro intestinale il 7 Marzo 1911.

Esame macroscopico: testicoli di volume alquanto diminuito; peso gr. 12.

Esame microscopico.

Epididimo. — Per evitare inutili ripetizioni possiamo dire che per quanto riguarda l' epididimo quì abbiamo dei reperti microscopici identici al caso precedente.

Testicolo. — I canalicoli seminiferi poi offrono le stesse gravi alterazioni descritte precedentemente.

I fatti degenerativi però quì sono estesi a tutto quanto il testicolo e non esiste un tubulo che mostri un' accenno a funzionalità.

Il tessuto interstiziale è parimenti aumentato e ricchissimo di elementi. Le pareti canalicolari sono ispessite e presentano lo strato ialino enormemente più alto del normale. Vasi ripieni di sangue ed a pareti ingrossate. Le cellule interstiziali sono aumentate di numero ed in genere in stato d' avanzata degenerazione.

Atrofia, degenerazione con sclerosi; assenza completa di funzionalità.

OSSERVAZIONE LXXXV. — Bra. L., d'anni 65.

Entra nel manicomio di Ferrara il 30 Gennaio 1911 per psicosi encefalo-malacica. Muore di sincope il 2 Febbraio 1911.

Esame macroscopico: testicoli di volume pressochè normale; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Non si osserva alcun fatto degno di nota.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi rimpiccioliti, deformati, a contenuto non molto abbondante.

Esistono dentro i tubuli seminiferi tutte le cellule della serie spermatogenetica, dallo spermatogonio allo spermatozoo, ma si nota una lieve scarsità nel numero degli spermatidi e spermatozoi.

Si osserva qualche elemento che non mostra integri i suoi caratteri morfologici e strutturali.

A riguardo del tessuto interstiziale intercanalicolare si può dire che è lievemente aumentato e povero di elementi. Le pareti vasali e tubulari si mostrano ispessite e degenerate.

Lievi modificazioni si notano nelle cellule interstiziali, che si presentano scarse e pallide.

Funzionalità della ghiandola sessuale lievemente diminuita.

Osservazione LXXXVI. — De. Bar., d' anni 48, coniugato.

Accolto nel manicomio di Mombello l' 11 Marzo 1910 per demenza secondaria.

Nulla si sa degli antecedenti. Muore di marasma.

Esame macroscopico: testicoli notevolmente più piccoli del normale; peso gr. 8.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di dimensioni enormemente diminuite, a pareti muscolari ispessite, retratte. La maggior parte degli elementi che tappezzano le pareti canalicolari si presentano alterati. Sono piccoli, poco ben conformati, a protoplasma scuro.

Non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — Anche i testicoli di questo caso sono in tutto e per tutto simili a quelli dell' LXXXIV, essendo i canalicoli seminiferi completamente degenerati e senza accenno ad alcuna funzionalità.

I vasi appaiono ispessiti e degenerati.

Atrofia, degenerazione, assenza della funzionalità dell' organo ghiandolare (vedi fig. 46 e 47).

Osservazione LXXXVII. — Ta. Giu., d' anni 67.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per demenza organica. Mostrò indebolimento psichico generale.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli appena diminuiti, ben conformati. Gli elementi sono d' aspetto pressochè normale; non si notano nel lume degli spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si osserva che le dimensioni dei canalicoli sono lievemente più piccole del normale e la loro forma è lievemente alterata. Il contenuto appare diminuito.

A più forte ingrandimento gli elementi in genere non presentano modificazioni apprezzabili nella loro struttura, ma soltanto nel numero. Infatti gli spermatociti non sono molto abbondanti, scarsi ed in pochi canalicoli si presentano gli spermatidi e gli spermatozoi.

Non manca tuttavia qualche cellula che mostra fenomeni patologici.

Si nota un lieve aumento del tessuto interstiziale intertubulare. Così le pareti vasali e canalicolari sono appena più marcate del normale. Le cellule interstiziali, in genere scarse, spiccano per l' aspetto chiaro; il loro nucleo è talora povero di cromatina.

La ghiandola seminale e quella così detta interstiziale mostrano una diminuzione della loro funzione.

OSSERVAZIONE LXXXVIII. — Ma. A., d' anni 74.

Fu accolto nel Manicomio di Lucca per demenza terminale agitata.

Esame macroscopico: testicoli di volume pressochè normale; peso gr. 22.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli pressochè normali per grandezza e per forma. Gli elementi non sono sempre ben conformati, talvolta si mostrano a protoplasma scuro, denso. Gli spermatozoi abbondano nel lume canalicolare.

Testicolo. — Questi testicoli in genere si differenziano da quelli d' individui normali della stessa età per un aumento del tessuto interstiziale intertubulare, ricco d' elementi in certi punti e per un lieve ispessimento delle pareti vasali e canalicolari. La ghiandola interstiziale è scarsamente rappresentata.

Si hanno in complesso lievi fatti di sclerosi interstiziale; la funzione della ghiandola seminale ed interstiziale appare conforme a quella che presentano i testicoli senili normali.

OSSERVAZIONE LXXXIX. — Lo. Car., d' anni 50.

Accolto nel manicomio di Lucca per demenza terminale.

Esame macroscopico: testicoli di volume lievemente diminuiti; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di grandezza e forma pressochè normali.

Gli elementi in genere si mostrano alterati nella forma; se ne notano distaccati dalla parete e frammisti a spermatozoi, scarsi di numero, nel lume canalicolare.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento in parte i tubuli seminiferi hanno perso la tipica forma tondeggiante, le loro dimensioni sono più piccole.

Il contenuto non è in tutti i canalicoli abbondante e presenta talora modificazioni nella disposizione e nella struttura degli elementi.

Degli elementi infatti se ne osservano a contorni non ben decisi, con scarso protoplasma e con nucleo deformato e talora picnotico.

Le figure cariocinetiche sono scarse, così è evidentemente diminuito il numero degli spermatidi e spermatozoi. Non manca un lieve aumento del tessuto interstiziale, povero d' elementi, ed un ispessimento delle pareti vasali e canalicolari.

Le cellule interstiziali sono scarse e d' aspetto per lo più poco normale.

La funzione della ghiandola sessuale risulta diminuita.

(Continua).

Dalla Clinica delle malattie nervose della R. Università di Roma
Prof. G. Mingazzini

Contributo allo studio dei tumori del lobo prefrontale sinistro

PER IL DOTTOR PUBLIO CIUFFINI
Assistente nella R. Clinica Medica e Docente

(616-8 / 83) *(Con 1 figura nel testo).*

Gli studi compiuti sulle funzioni del lobo prefrontale e sulle alterazioni di esse in condizioni patologiche, le numerose osservazioni cliniche già note di tumori di questa parte dell'encefalo potrebbero far pensare che in ogni caso sia possibile una diagnosi precisa di quest' ultima forma morbosa, la cui sindrome, netta e costante, si ripeta nei vari infermi. La copia delle indagini e degli studi in proposito si deve alla difficoltà di assegnare al lobo prefrontale delle funzioni strettamente specifiche, alla varietà della sintomatologia, che si svolge per lesioni in esso localizzate, cosicchè la diagnosi di tumori offre bene spesso difficoltà insormontabili, quando la loro constatazione non costituisce un accidentale reperto di autopsia.

A tal riguardo giudico di notevole interesse clinico l'osservazione seguente, che brevemente espongo:

P. Luigi, di Monterotondo, di anni 50, coniugato, vignarolo, entra nel Manicomio di Roma il 25 Marzo 1913.

Una sorella dell'infermo fu degente 15-20 anni or sono in questo manicomio. I genitori furono forti bevitori di vino, specialmente il padre. Questi è morto a 63 anni per polmonite; la madre a 72 anni per ernia strozzata; essi hanno avuto 10 figli, dei quali solo due sono viventi e cioè il nostro infermo e la sorella ricordata. Degli altri otto figli 5 sono morti bambini per le comuni malattie, uno di 45 anni, con ascite, una a 35 anni per cancro della mammella, l'ultimo di 38 anni non si sa per quale malattia.

Il paziente ha avuto 5 figli, tutti viventi e sani; la moglie non ebbe aborti. Soffrì 4 anni or sono di polmonite e 3 anni fa di pleurite; sembra non abbia mai avuto malattie veneree, o sifilitiche. Ha abusato sempre di fumo e di vino.

Il 20 Agosto 1909 fu investito, trovandosi in campagna, da un bue: poco dopo cominciò a soffrire di attacchi epilettici; il 27 Novembre 1909 ebbe il primo attacco convulsivo.

Non ha mai avuto vomito, nè cefalea, nè ambliopia.

Gli attacchi convulsivi dapprima si ripetevano una volta al mese, poi divennero più frequenti, fino a manifestarsi ogni 5-7 giorni, e persino due in un giorno. L'infermo non si accorge del sopraggiungere dell'attacco; cade improvvisamente a terra, con un grido iniziale, perde la coscienza e quindi è preso da scosse tonico-cloniche generali, rotazione dei bulbi oculari, digrignamento dei denti e bava dalla bocca. Non sembra si abbia perdita di urine e feci.

Il suo carattere, anche prima della comparsa degli attacchi convulsivi, era pessimo (carattere dei degenerati alcoolisti), era di una irascibilità straordinaria, aveva attacchi improvvisi di furore: mentre era in perfetta calma lo si vedeva entrare improvvisamente in grave stato di ira ed afferrare quello che aveva a portata di mano, scagliandolo contro la moglie ed i figli. Qualche volta si è armato anche di fucile, o di rivoltella ed ha inseguito i suoi parenti.

Dopo la comparsa degli attacchi epilettici continuò a bere come prima, divenne più impulsivo e più aggressivo. Nel Maggio 1912 bastonò sua moglie e diceva che voleva tagliarle la testa per presentarla ai figli. Uno degli ultimi giorni precedenti l'internamento aveva preso uno spiedo e voleva infilare moglie e figli.

Esame obbiettivo (1.° Aprile 1913): Cranio dolicocefalo, plagiocefalia occipitale destra - frontale sinistra, calvizie; esostosi della grandezza di una noce avellana nella regione parietale destra. La fronte è sfuggente, l'orecchio destro tende alla forma ad ansa, il naso è deviato verso sinistra.

Lo scheletro è regolare, le masse muscolari ben sviluppate, discretamente sviluppato è il pannicolo adiposo.

Niente di notevole si riscontra a carico dell'apparato cardiovascolare, polmonare, dell'addome e degli organi addominali: negativa è la ricerca dell'albumina e dello zucchero nelle urine.

Oculomozione normale, buona la costrizione delle rime palpebrali: nel compiere questo atto le palpebre sono animate da vivi tremori fibrillari. Nulla a carico dei solchi naso-labiali, della rima boccale allo stato di riposo, come pure nell'atto di digrignare i denti. La lingua è ben protrusa dalle arcate dentarie ed in tale atto è animata da lievi tremori fibrillari; essa è mobile in tutte le direzioni.

Nulla si constata di anormale facendo pronunciare all'infermo le parole di prova « Repubblica popolare » « Trentatreesimo reggimento d'Artiglieria » « Precipitevolissimevolmente »; si notano invece elisioni e spostamenti di sillabe nelle parole « Circoscrizione circondariale ».

Non posizioni speciali degli arti, i cui movimenti attivi e passivi

sono tutti possibili e completi. La forza muscolare al dinamometro a D. 45, 35, 32, a S. 35, 34, 30.

Vivi tremori si osservano nelle mani estese in atto di chi giura, come pure nei piedi sollevati contemporaneamente dal piano del letto, mentre il paziente è in decubito dorsale.

Deambulazione normale: non Romberg.

Riflessi: Pupille uguali, a contorno regolare; buona la reazione alla luce: riflessi rotulei ed achillei vivaci, torpidi i cremasterici e gli addominali; aboliti i plantari, presenti i tendinei degli arti superiori.

Non si notano disturbi della sensibilità generale, nè dei sensi specifici.

Note psichiche: l' infermo presenta atti accessionali di impulsività. Durante la degenza gli attacchi di furore sono stati molto rari e poco intensi, si è notata pure una lieve depressione di umore, una scarsa socievolezza. Negli intervalli è evidente la debolezza mentale: essa si estrinseca con un ritardo di percezione, con una difficoltà per ogni processo associativo e con un facile esaurimento dopo pochi sforzi. L' orientamento è incompleto, sopratutto per il tempo: gli riesce difficile e talora impossibile rievocare spontaneamente termini anche molto comuni. Limitato è il potere di memoria fissativa: nei saggi in serie, dopo uno o due con risultati non inferiori alla norma, si ha per la memoria immediata di parole indifferenti un rapido esaurimento.

Riescono poi impossibili le operazioni, le quali richiedano più che altro processi immaginativi; così il malato non è capace di compiere calcoli molto elementari e nemmeno di rilevare una sola analogia, una sola indifferenza tra due oggetti a lui molto famigliari.

Il paziente non mostra alcuna coscienza di tali disturbi, nè, quando si cerca di fargliela acquistare, se ne mostra affatto preoccupato. Migliore coscienza ha dei disturbi del carattere, ma anche di questi si mostra scarsamente preoccupato e cerca di attenuarne la importanza con negazioni grossolane, che rivelano una profonda debolezza di critica.

In saggi di memoria immediata ripete una 1.ª volta 5 parole bisillabi su 5, una 2.ª volta 4 su 5, una 3.ª 1 su 5, ripetendone invece altre dei saggi precedenti.

Invitato a numerare gli arredi indispensabili di ogni chiesa cattolica dice: Madonna, Cristo, Santi.

Invitato a calcoli di addizione di 2 numeri ad una sola cifra, dice di non rammentarsene. Chiesto delle differenze fra un cane ed una pecora dice: questo è il cane, questa è la pecora, che l' ho da dì?

Facendogli vedere una figura di cartolina illustrata per tempo limitato, riferisce un solo dettaglio con interpretazione esagerata, poi lasciandogliela osservare a suo agio, ne riferisce pochi altri con interpretazioni frequenti erronee.

Nell' interrogatorio notasi scarsa attenzione spontanea, risposte date spesso con impuntamenti prolungati, non riuscendo il soggetto a rievocare termini anche molto semplici. Il contegno è corretto.

Al momento dell' ingresso il malato era tranquillo, ma depresso; piangeva dicendo di non sapere ove si trovava: era pensieroso e taciturno. Nei primi 4 o 5 giorni inoltre si lamentava di dolori di testa: ora è tranquillo, cupo, pensieroso, un po' melanconico.

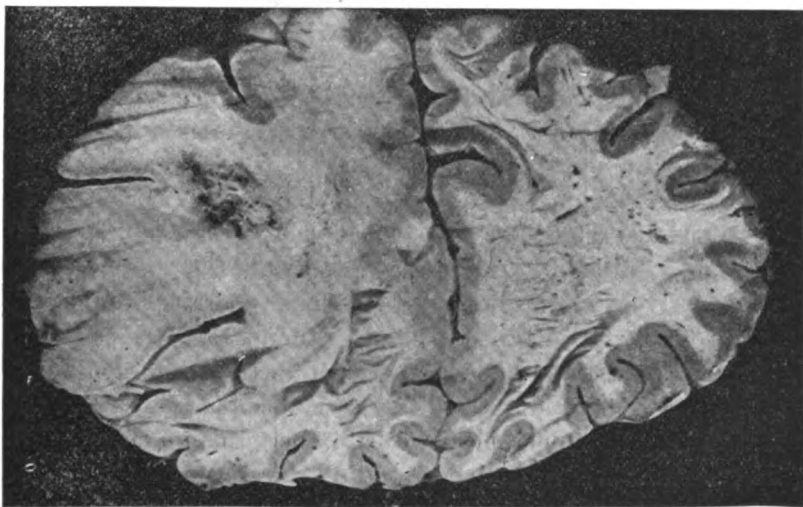
Stato del 9 Aprile 1913. Il 5 Aprile ebbe un nuovo attacco epilettico. Il 7 Aprile nel vedere altri malati ridere, ritenne che fosse da essi burlato e rivolse loro parole di minaccia; altre volte si è avuto qualche scatto d' ira, quando ha sentito dire dagli altri delle cose, che non gli sembravano giuste.

Il paziente è stato colpito ieri sera da un attacco epilettico con aura sensitiva: è divenuto cianotico in viso, con scosse clonico-toniche degli arti, senza bava, senza enuresi, ma con perdita totale della coscienza. L' attacco è durato 2-3', indi è rimasto il torpore assai profondo.

Il malato è apirettico; le urine non contengono principi abnormi.

Morte il 28 Maggio 1913, in istato di male.

Reperto necroscopico: Nulla si riscontra a carico della dura. La pia è intorbidata, lattescente e facilmente si distacca dai giri cerebrali, senza asportare straterelli di sostanza corticale. I giri del lobo frontale ed in parte anche del lobo temporale di sinistra appaiono appiattiti, i solchi pressochè scomparsi. Al tatto queste parti si apprezzano dal dito come fossero formate da una sostanza dura, callosa.

Praticando un taglio frontale attraverso gli emisferi cerebrali, in corrispondenza dell' estremità anteriore del *genu corporis callosi* si

osserva che a sinistra tanto la sostanza grigia quanto la bianca sottostante della F_3 hanno assunto un colorito grigiastro uniforme, che sfuma a poco a poco nel centro ovale. Nel centro del taglio, in corrispondenza dell' irradiazione della F_3, si vede una perdita di sostanza, grande come un soldo, con entro piccole anfrattuosità ripiene quali di sostanza caseosa, quali di coaguli sanguigni. Il quinto anteriore del giro temporale superiore e del lobulo fusiforme di sinistra sono duri al tatto ed al taglio si presentano formati da una sostanza rossogrigiastra, che sostituisce la sostanza grigia e bianca delle rispettive circonvoluzioni: anche qui nel centro la sostanza midollare è trasformata in una sostanza simil caseosa. Nei tagli successivi la sostanza degli emisferi e dei gangli è apparsa normale.

Peso dell' encefalo Kg. 1.430.

Diagnosi anatomica: tumore della F_3, e della punta del lobo temporale di sinistra.

L' esame istologico del neoplasma fece rilevare la struttura di un glioma.

Riassumendo: trattasi di un bevitore, il quale a 46 anni ha cominciato a soffrire di tipici attacchi epilettici, rari prima e frequenti poi, e nel quale si è svolta una spiccata degenerazione del carattere, associata ad un indebolimento mentale apprezzabile in tutte le sfere della vita psichica.

L' esame neurologico praticato poco prima della morte era stato quasi completamente normale, salvo la esistenza di tremori diffusi e di una lievissima ed appena apprezzabile disartria. All' autopsia si trovò un neoplasma, il quale occupava la sostanza grigia e bianca della F_3 ed il quinto anteriore della circonvoluzione temporale superiore e del lobulo fusiforme di sinistra.

Nessun sintomo quindi nè generale, nè focale, a prescindere dalla lievissima disartria, erasi mai presentato nel mio infermo, e quindi era impossibile sospettare la esistenza del neoplasma, riscontrato al tavolo anatomico. Il paziente non aveva mai sofferto cefalea, non mai vomito, nè ambliopia, nè alcun altro sintomo atto a richiamare l' attenzione su di esso.

È ben vero che fu del tutto trascurato l' esame oftalmoscopico, il quale forse avrebbe potuto illuminare sulla esistenza del tumore cerebrale, ma il fatto stesso che il malato non aveva mai accusato alcun disturbo visivo, ci fa supporre come forse anche questo sintoma faceva difetto, per quanto, secondo la statistica di Martin, la nevrite ottica si osservi nell' 82 % dei

neoplasmi dei lobi frontali. Nè ciò deve recar meraviglia quando si pensi che in questo infermo mancava anche la cefalea, la quale per giudizio concorde di Krauss, Wilder ed altri deve collocarsi al primo posto per frequenza e per importanza sintomatologica.

Invece tutto deponeva per una epilessia tardiva in intimo rapporto etiologico coll' alcoolismo, od indirettamente con questo e direttamente con la involuzione cerebrale arteriosclerotica.

In favore di questa interpretazione clinica potevano anche invocarsi i fattori ereditari, essendo il nostro infermo figlio di genitori alcoolisti, ed il fatto stesso che l' indebolimento mentale non era molto accentuato, ciò che ben di rado si osserva nelle forme tardive dell' epilessia. Si potrebbe quindi supporre che l' epilessia non avesse alcun rapporto col neoplasma e che questo siasi svolto silenziosamente in un epilettico. A questa opinione tuttavia possono farsi alcune obbiezioni. Il glioma difatti si svolge lentamente e, dato il volume notevole da esso raggiunto nel mio paziente, si può presumere che si fosse appunto iniziato da 3 o 4 anni, dall' epoca cioè nella quale comparvero i primi attacchi epilettici. Inoltre non è raro il fatto che i tumori del lobo frontale si esplichino con una sindrome epilettica classica. Di qui il problema: si trattava di una forma di epilessia pura, essenziale, o di una forma di epilessia sintomatica? od in altri termini: il neoplasma si era rivelato in vita con due unici sintomi, epilessia e disartria, o completamente muta ne fu la sintomatologia clinica?

Per rispondere al difficile quesito è mestieri ricorrere a quanto la letteratura ci insegna in casi consimili, ed innanzi tutto occorre ben fissare le funzioni assegnate all' area prefrontale, intendendo con questa denominazione la zona ineccitabile del lobo frontale.

In questa regione Ferrier colloca i centri della inibizione e dell' attenzione, come pure centri per i movimenti oculo-cefalici del lato opposto. In accordo con quest' autore Goltz, Libertini, Fano, Oddi riscontrarono un aumento della eccitabilità riflessa dopo l' ablazione, ed in seguito ad eccitamento faradico, delle parti anteriori del cervello di cani, o di scimmie.

Hitzig e Flechsig assegnano ai lobi prefrontali una funzione ben più nobile che non sia la inibitrice, o l' attentiva: il primo di essi ritenne che in quelli si compiesse la elabora-

zione dei pensieri astratti, ed il secondo fece assurgere il lobo prefrontale alla importanza di un grande centro associativo cerebrale. Della istessa opinione è Shepherd Ivory, il quale ritiene che i lobi frontali sono la sede dei processi della associazione delle idee: è per essi che l'uomo ed altri animali sono capaci di formare abitudini ed apprendere. Recentemente Roncoroni, con i dati della mielo e cito-architettura cerebrale, ha sostenuto che i lobi prefrontali sono sede delle associazioni psichiche del periodo prejettivo dell'arco riflesso psichico, alla soglia dell'atto cosciente. Al contrario Weber si pronunzia in modo categorico contro l'opinione dei ricordati autori.

Alla istessa conclusione perviene Polimanti coi suoi studi sulle scimmie: egli afferma che i lobi frontali non hanno maggiori rapporti colla intelligenza delle altre parti del cervello e che non si saprebbe localizzare nei lobi frontali l'attività psichica superiore. Quasi della identica opinione è Bianchi, il quale ha praticato tagli diversi dei lobi frontali delle scimmie. In esse egli ha riscontrato disturbi intellettuali, grande eccitabilità e nervosismo, mancanza di tono mentale, incapacità di nuovi adattamenti, diminuzione dell'attenzione, e della memoria: l'affettività è colpita, l'istinto sessuale non è perduto, ma è diventato più brutale. Con ciò il Bianchi non vuol dire che il lobo prefrontale sia il centro della intelligenza, essendo questo attributo di tutto il mantello cerebrale, anzi di tutto il sistema nervoso: esso sarebbe un centro non solo coordinatore delle percezioni e dei movimenti, ma anche degli stati affettivi, costituenti il tono sentimentale dell'individuo.

Di notevole interesse sono anche i risultati ottenuti da Mingazzini in alcuni cani ed in una scimmia, ai quali aveva tolto tutto il lobo prefrontale sinistro: essi erano divenuti aggressivi e violenti, mentre all'opposto un'altra scimmia, dopo la identica operazione, era divenuta timida e disorientata.

Oltre la funzione psichica i fisiologi pongono nel lobo prefrontale un centro per i movimenti del tronco, un altro per quelli della testa e del collo, altri infine per le deviazioni degli occhi, per l'elevazione e per l'occlusione delle palpebre, e, secondo alcuni, un centro pupillare corticale.

I due primi si troverebbero nella parte posteriore rispettivamente della 1.ª e 2.ª frontale, mentre degli altri la topografia sarebbe incerta.

Anche Weber localizza nella regione prefrontale del cervello i centri per i movimenti del tronco e Polimanti, in accordo con queste opinioni, dopo l' estirpazione dei lobi frontali nei cani, osservò movimenti di maneggio, incurvamento della loro colonna vertebrale. impotenza ed atassia dal lato opposto alla lesione sperimentale.

I lobi frontali avrebbero inoltre per questo autore una influenza sulla respirazione e sulla pressione del sangue: esisterebbero in essi centri inibitori e centri acceleratori del ritmo respiratorio, centri di depressione e centri di rinforzo della pressione sanguigna.

Fissate in tal maniera le principali dottrine relative alle funzioni dei lobi prefrontali. è opportuno indagare quali modificazioni di esse si osservino in condizioni patologiche, quali sintomi clinici si producano per le diverse lesioni anatomo-patologiche dei medesimi, cominciando da quelle traumatiche, chirurgiche ed accidentali.

Fra i sintomi di lesione di detti lobi Anton ricorda in particolar modo l' alterazione dell' equilibrio nella stazione eretta e nel cammino come per le affezioni cerebellari, modificazioni nel tipo del cammino e nella stazione, alterazioni nella coordinazione a carico degli arti superiori, quando si tratta di atti complicati. La vicinanza inoltre della regione motoria spesso determina paresi, o convulsioni, come pure afasia motoria: nelle affezioni a focolaio del cervello frontale orbitario assume, secondo il ricordato autore, una notevole importanza diagnostica l' anosmia. Soggiunge infine come molto spesso si hanno compensazioni nelle lesioni a focolaio dei lobi prefrontali, onde assai difficilmente si rendono manifesti i sintomi di mancata funzionalità, in confronto delle altre porzioni di cervello, o tutt' al più si nota una diminuzione quantitativa di essa. Nelle affezioni unilaterali dei lobi prefrontali Anton afferma che non sono stati ancora dimostrati sintomi psichici, mentre invece in quelle bilaterali, con partecipazione del corpo calloso, si avrebbe una sintomatologia psichica assai simile a quella della paralisi. Parzialmente in accordo con questo autore sono le esperienze di Bianchi sulle scimmie, il quale osservò le insufficienze intellettive più evidenti in quelle mutilate del lobo prefrontale sinistro, o di tutti e due i lobi, mentre le scimmie private del solo lobo prefrontale destro non rivelavano sensibili difetti

nelle loro manifestazioni psichiche. In base a casi clinici di chirurgia, il Phelps viene a conclusioni quasi identiche a quelle di Bianchi. Egli ha osservato che quanto più la lesione è limitata al lobo prefrontale sinistro tanto più positivi e distinti sono i sintomi di deficienza mentale: l'integrità delle facoltà mentali resta immodificata per le lesioni frontali di destra, anche quando esse implicano la distruzione dell'intero lobo e si estendono a tutto l'emisfero. In un infermo operato di un tumore osseo della regione fronto laterale destra, deprimente ed infiltrante il cervello, in seguito alla resezione della regione frontale, Kauffmann, durante il sonno, potè osservare frequenti periodi di apnea, respiro di Cheyne - Stokes, scambio gassoso in generale diminuito: notò inoltre temperatura inferiore alla norma, oscillazioni notevoli della medesima durante la giornata, temporanea differenza tra la pressione dei due lati del corpo. Anche di casi di lesioni traumatiche casuali dei lobi prefrontali la letteratura registra parecchie osservazioni, notevoli in ispecial modo per ciò che si riferisce alle alterazioni psichiche.

Fin dal 1888 la signora Welt, per lesioni traumatiche più o meno estese dei lobi frontali, constatò modificazioni notevoli della sfera etica ed affettiva, senza lesione dell'intelligenza: in alcuni casi si trattava di vere pazzie morali sopraggiunte in seguito a gravi distruzioni traumatiche della zona frontale.

Roncoroni in un caso di frattura dell'osso frontale sinistro, con spappolamento della sostanza cerebrale, in corrispondenza della F_1, F_2, osservò amnesia parziale delle parole, torpore, apatia, quasi scomparsa della mimica, alterazioni dell'elemento psichico della scrittura, perdita della attitudine a fare le operazioni aritmetiche anche più semplici. A breve distanza di tempo da quest' autore Veraguth e Cloetta osservarono un individuo con vasta lesione del lobo frontale destro, da frattura dell'osso frontale, nel quale esisteva presso a poco integrità delle sue funzioni psico-sensoriali. Quindi conclusero che l'integrità del lobo frontale destro non è indispensabile per il compimento delle più alte funzioni psichiche, specie per il pensiero astratto.

A conclusioni presso a poco simili perviene Ascenzi: egli afferma, desumendolo da un caso clinico di lesione traumatica, che nell'uomo la perdita della sostanza cerebrale, costituente

quasi tutto il giro frontale superiore e medio, la parte anteriore del terzo giro frontale, nonchè la parte anteriore della faccia orbitaria del lobo prefrontale destro, non esercita una spiccata influenza sui processi mentali, ma verosimilmente diminuisce, in lieve grado, il potere immaginativo, di fantasia e di intuito.

Notevolmente discordi dai precedenti sono i risultati di Lewison, il quale in un soggetto con lesione del lobo frontale sinistro, per frattura dell' osso, notò difetto della scrittura, debolezza della memoria, specie per gli avvenimenti nuovi, indifferenza di umore, reazioni associative simili a quelle degli imbecilli e degli idioti, stato psichico ricordante la demenza traumatica.

Bastano le osservazioni da me raccolte di lesioni traumatiche dei lobi prefrontali nell' uomo per tracciare il quadro clinico, da esse dipendente: quadro clinico. che, è facile comprendere, non si scosta notevolmente da quello col quale si traducono i tumori delle stesse regioni. Alcune recenti osservazioni di questi varranno di esempio, e porranno in luce la grande varietà della fenomenologia clinica di essi.

Brissaud e M. de Massary videro un infermo, nel quale un tumore del lobo frontale D si manifestò unicamente con attacchi di epilessia e cefalea violenta, costante, diffusa, senza predominare da un lato: non fu che all' autopsia che si svelò la causa, appena supposta durante la vita, di questi disturbi. Diversa era la sintomatologia nel caso di Auerbach. In una donna affetta da irritabilità generale, da debolezza psichica e morta in seguito ad una crisi apoplettiforme egli trovò all' autopsia un voluminoso tumore sarcomatoso alla base di un lobo frontale: l' autore fa rimarcare l' assenza della elevazione della temperatura, che certi autori hanno constatato dopo lesioni della seconda circonvoluzione frontale. Lucas-Championnière estirpò un tumore del volume di un mandarino in un uomo, che presentava unicamente fenomeni di epilessia localizzata nell' arto superiore sinistro. Il neoplasma si poteva pensare che risiedesse in corrispondenza dei giri frontali e parietali ascendenti, mentre in realtà si impiantava sulla prima e seconda frontale di destra.

Nella osservazione di Charvet e Bancel, benchè il tumore occupasse tutta la terza circonvoluzione frontale e di questa non si trovasse traccia del piede, non esisteva afasia

motoria: gli autori pensano che tale fenomeno sia difficile a spiegarsi, a meno di ammettere che, essendosi sviluppato molto lentamente il neoplasma, si sia costituita una supplenza funzionale nell' emisfero destro. Per quanto non si sia trattato di neoplasma vero e proprio, credo tuttavia utile riferire anche il caso di Medea per l' interesse clinico e per la rarità di sisimili reperti. Si trattava di un uomo di 42 anni, il quale presentava cambiamento di carattere, tristezza, indifferenza, cefalea frontale, vertigini, vomito, apatia fortissima: all' autopsia si riscontrarono 4 cisti di cisticerco nel lobo frontale destro.

Al contrario Vigouroux e Collet osservarono un voluminoso tumore maligno, che distruggeva tutta la sostanza bianca ed una parte della grigia di un lobo frontale, senza dar luogo ad alcuna sindrome clinica, a speciali turbe mentali: il malato fu ricoverato invece per turbe mentali di origine etilica, che disparvero dopo due mesi.

Un largo studio sintetico sulla sintomatologia dei tumori dei lobi frontali si deve a Duret. Questi ritiene che turbe motrici siano più frequenti in questa affezione di quello che comunemente non si supponga: appariscono sotto diversi aspetti, ora sotto forma convulsiva, ora sotto forma paretica, od anche paralitica. Queste turbe motrici alcune sono speciali alla regione frontale (tronco, testa, collo, occhi, etc.), le altre sono il risultato di un' azione di vicinanza sulla regione motrice, o sulla capsula interna. I tumori situati nella parte media della terza circonvoluzione frontale dànno spesso turbe della parola, non l' afasia motrice in principio, ma sibbene la parafasia, la disartria, la bradilalia. L' autore quindi, sulla scorta di casi clinici, accenna alla varia sintomatologia, alla diversa successione dei fenomeni morbosi, che si manifestano a seconda della differente localizzazione dei neoplasmi nelle parti che costituiscono il lobo frontale, aggiungendo che i tumori, i quali iniziano nel centro della sostanza bianca del lobo frontale, durante un tempo molto lungo possono restare quasi silenziosi e non determinare dapprima attacchi convulsivi. Quando però raggiungono un certo volume si manifestano disturbi psichici e contemporaneamente turbe paralitiche. (Casi di Lantzenberg e Brissaud, Galavielle e Villard).

Secondo Bayerthal lo stupore e lo stato demenziale, precedente l' esagerazione della pressione intracranica, come pure

le turbe dell' equilibrio e quelle pupillari, se sono precoci, depongono per una localizzazione profonda e contro una sede corticale, o vicina alla corteccia. Duret invece utilizza la successione fenomenologica per una diagnosi di sede più lata: se le turbe psichiche, egli dice, hanno preceduto le turbe motrici, il tumore ha sede frontale, invece può occupare la regione motrice, se esse sono consecutive e dovute alla azione di vicinanza sulla regione frontale del tumore rolandico. Millss a Weisenburg riferiscono la osservazione di un medico di 71 anno, il quale due anni prima della morte cominciò a presentare un certo decadimento intellettuale, era divenuto alquanto disordinato ed appariva discretamente confuso e leggermente esaltato; negli scritti apparve anche più disordinato ed incoerente. Due mesi prima della morte presentò difetti della memoria, difetto dei poteri critici, lieve incertezza nei movimenti, tremore, raramente vomito.

All' autopsia si rinvenne un grosso tumore nell' emisfero sinistro, che invadeva anche il corpo calloso: verso la superficie invadeva la corteccia della F_1, F_2. Di particolare interesse è il caso di Miller per i rapporti tra localizzazione del neoplasma e sintomi clinici. Si trattava di un malato affetto da sole turbe mentali, che nei primi anni erano state riferite ad alcoolismo evidente: all' autopsia si trovò un grosso glioma del lobo frontale destro. Si trattava del pari di un glioma del lobo frontale destro nella osservazione di Fornaca. In questo individuo, figlio di alcoolista, esisteva epilessia fin quasi dalla nascita: all' età di 34 anni si manifestò cefalea intensa e ribelle, poi diminuzione della vista e cecità, mentre le crisi convulsive divennero predominanti a sinistra, dal qual lato si constatò emiparesi; le facoltà psichiche subirono una alterazione notevole.

Per il grande sviluppo di fenomeni psichici merita di essere ricordato il caso di Dercum, nel quale la sindrome paralitica fu l' espressione della compressione dei lobi frontali determinata da un enorme tumore mediano, che, nato dalla base, si elevava fra i due lobi. Anche nel malato di Damaye si avevano i sintomi della demenza paralitica: in esso si trovò al tavolo anatomico un grosso sarcoma del lobo frontale sinistro. Alquanto più ricca era la sintomatologia nel caso di Cortesi. Sintomo fondamentale fu in quello il deperimento lento e continuo della

intelligenza; su questo fondo demenziale si disegnavano i sintomi di focolaio: accessi epilettiformi, emiparesi destra, disturbi del linguaggio. L' autore fa osservare però come nessuno di tali sintomi poteva ascriversi in particolar modo ai lobi prefrontali e d' altra parte non era presente alcuno di quelli ritenuti caratteristici dei tumori di questa regione, quali il cambiamento di carattere, la tendenza al motteggio, l' euforia. In questo paziente un grosso endotelioma della dura madre schiacciava i $^2/_3$ posteriori della F_1, tutta la F_2 e la F_3, il centro ovale ed i nuclei della base. Nella osservazione di Senna, in cui esisteva emiplegia sinistra, deviazione della testa a destra, tendenza continua al sonno, pochi sintomi esistevano per la sede reale del neoplasma, il quale a vero dire risiedeva, del volume di una grossa castagna, nel lobo frontale destro al di sotto della parte media della circonvoluzione frontale ascendente. Si comprende quindi agevolmente come dovessero in questo paziente far difetto tutti i sintomi dagli autori descritti per localizzazioni nel lobo prefrontale e dominassero invece quelli motori, dovuti alla lesione delle fibre provenienti dalla frontale ascendente. Notevole è piuttosto la mancanza dei sintomi generali di tumore cerebrale.

Bruns afferma che specialmente i tumori del cervello frontale destro sogliono decorrere senza alcun sintomo di sede. Tra i fenomeni clinici da essi prodotti, a prescindere dai disturbi psichici di cui si dirà in seguito, l' autore dà un grande valore, come sintoma diretto di sede, alla cosidetta atassia frontale, la quale consiste in un disturbo dell' equilibrio durante la stazione eretta ed il cammino. La patogenesi dell' atassia frontale dovrebbe spiegarsi con la lesione di un centro per il mantenimento dell' equilibrio del corpo situato nel lobo frontale e subordinato al centro cerebellare. L' autore inoltre concorda con l' opinione di coloro, che ritengono presenti nel cervello frontale centri per la muscolatura del tronco, come dimostrano le manifestazioni crampiformi in essa, e la deviazione della testa verso il lato opposto a quello occupato dal tumore. Come sintomi di vicinanza ricorda le emiplegie, le monoplegie, gli accessi di epilessia jacksoniana, l' epilessia generale, la compressione dei nervi ottici, dei nervi motori degli occhi, specialmente dell' abducente, del trigemino, dei nervi olfattori. Riguardo ai sintomi generali Bruns fa notare che la papilla da stasi non è un sintomo precoce, la cefalea può essere frontale, od anche occipitale, e spesso dall' opposto lato della lesione.

A. Marie e Benoist riferiscono una osservazione interessante per l' assenza di sintomi del tumore cerebrale, che fu un reperto di autopsia. Si trattava di un demente senile, il quale parlava senza posa, era disorientato nel tempo e nello spazio, aveva scambi di parole, l' associazione delle idee era difettosa. Il reperto necroscopico fu di un tumore fibroso, del volume di un mandarino, sulla faccia interna dei lobi frontali. Ricco di sintomi localizzatori era invece il caso di Eiselsberg e von Frankl Hochwart. Si trattava di una donna, la quale da parecchi mesi era affetta da cefalea prevalente a S, presentava turbe della vista, perdita di coscienza, vomiti, spasmi tetanici delle estremità, odorato indebolito a D, abolito a S: l' intelligenza era normale, la memoria molto indebolita. Nella regione del centro dell' olfatto all' atto chirurgico si trovò un grosso tumore circoscritto, che fu tolto e riconosciuto come sarcoma meningeo. L' osservazione di Pachantoni tende a diminuire il valore delle note cliniche date come più particolari dei tumori frontali. Il paziente, osservato da questo autore, non ebbe mai cefalalgia localizzata, o diffusa, non esisteva edema papillare, la percussione cranica non provocava dolore, il malato non aveva gaiezza insolita, non cercava le buone parole, non presentò mai atassia frontale, la sonnolenza stessa non si produsse che tre settimane prima della morte. I primi sintomi della malattia, durata circa due anni, furono un cambiamento di carattere, l' apparizione di idee di persecuzione, un grande indebolimento della memoria: ebbe da ultimo emiplegia totale e lievi disturbi di sensibilità a destra. In questo infermo un sarcoma, partente dalle meningi, distruggeva quasi tutto il lobo frontale sinistro, come pure la parte anteriore del lobo parietale.

Foster Kennedy, dopo aver lamentato la mancanza di un sintoma patognomonico per i tumori del lobo frontale e dopo aver ricordato come Beevor in alcuni casi avesse notato come primo sintoma l' incontinenza delle urine, pone in luce un particolare segno, a cui annette un grande valore e cioè la produzione di una vera nevrite retrobulbare con scotoma centrale ed atrofia del nervo ottico dallo stesso lato del tumore, accompagnato da un edema della papilla dell' altro lato. Secondo l' autore quando esistono i segni generali di un processo intracranico basta questo sintoma per porre la diagnosi di tumore, od ascesso frontale. Molto ricca la sintomatologia clinica era

nel caso di **Mingazzini**; si avevano accessi epilettiformi-apoplettiformi, cefalea, diplopia, debolezza degli arti inferiori, andatura da ubriaco, retropulsione, paresi dell' abducente di destra, diminuzione del visus, papilla da stasi, dolore alla percussione del capo, paresi del VII inferiore di sinistra, atassia, paresi ed ipoestesia degli arti. Al complesso quadro fenomenologico rispondeva una notevole estensione del neoplasma, il quale occupava il centro ovale fronto rolandico, la fornix ed il corpo calloso.

Notevolmente scarsa era invece la sintomatologia nel caso di **Costantini**, nel quale fu fatta la diagnosi di rammollimenti multipli, mentre alla necroscopia si trovò un tumore, grande come un uovo di pollo, nel mezzo del centro ovale del lobo prefrontale destro. Si trattava di un arteriosclerotico di 62 anni, il quale fu colto da ictus, in seguito al quale si presentò una emiplegia spasmodica sinistra ed uno stato demenziale. Mancavano i segni generali di tumore encefalico, le turbe intellettuali per alcuni caratteristiche delle lesioni prefrontali: non fu compiuto l' esame del fondo dell' occhio.

Da questa rapida e succinta esposizione di casi clinici di tumori interessanti esclusivamente, o prevalentemente il lobo prefrontale, emergono alcune considerazioni di capitale importanza diagnostica, ed innanzi tutto mi preme far notare come la sindrome clinica, che si svolge per le più svariate lesioni del lobo frontale, non è essenzialmente diversa da quella che si determina per l' esistenza di processi neoplastici, a prescindere bene inteso dai sintomi generali, in quei casi, poco numerosi invero, in cui essi sono presenti. Fu nelle prime forme descritta una alterazione dell'equilibrio nella stazione eretta e nel cammino, una alterazione nella coordinazione dei movimenti degli arti superiori, paresi, scosse convulsive, afasia motoria (**Anton**) ed, in accordo con le ricerche di **Polimanti** nel campo fisiologico, apnea, respiro di **Cheyne-Stokes**, temperatura sotto la norma con notevoli oscillazioni della medesima, pressione arteriosa differente tra i due lati (**Kaufmann**). A carico dei sensi specifici è ricordata unicamente l' anosmia (**Anton**).

Nei tumori del lobo prefrontale appaiono raramente i sintoni generali: tra essi è ricordata la cefalea (**Brissaud** e **M. de Massary**, **Medea**, **Fornaca**, **Eiselsberg**, e **Frankl**

Hochwart, Mingazzini) e la nevrite ottica (Fornaca-Mingazzini). A proposito di questi due sintomi Bruns fa osservare come la cefalea possa essere tanto frontale, come occipitale, ovvero dall' opposto lato del tumore, mentre la papilla da stasi suole essere tardiva. Mingazzini fa rilevare il dolore alla percussione del capo e Foster Kennedy annette una notevole importanza diagnostica alla nevrite retrobulbare, con scotoma centrale, atrofia del nervo ottico dallo stesso lato del neoplasma, ed edema papillare dall' altro lato.

Degli altri sintomi generali raramente è ricordata la presenza di vertigini (Medea), le perdite di coscienza (Eiselsberg e Frankl-Hochwart) ed i vomiti (Medea ed Eiselsberg e Frankl-Hochwart). Per opportunità di discussione dirò in seguito dei disturbi psichici.

Tra i sintomi focali hanno una notevole importanza i disturbi di moto: di questi ricorderò l' epilessia jacksoniana, le paresi e le paralisi, i tremori, la deviazione della testa, i disturbi della funzione dei muscoli del tronco e degli oculomotori, gli spasmi tetanici delle estremità, l' andatura da ubriaco, la retropulsione. Fra i sintomi a carico della parola furono osservate disartrie (Duret, Cortesi), parafasie (Duret), ed afasia motoria (Duret).

Raramente furono constatati disturbi sensitivi, o nel campo del trigemino (Bruns), o sotto forma di emiipoestesia (Pachantoni, Mingazzini) accompagnata eccezionalmente con atassia (Mingazzini). Bruns dà una grande importanza diagnostica alla così detta atassia frontale, che egli nettamente differenzia dall' atassia cerebellare.

Quasi tutti gli autori tacciono sullo stato dei riflessi; è facile però immaginare come essi siano in istretto rapporto coi disturbi di moto in quei casi, nei quali essi si verificano. Williamson solo, che ha studiato 50 casi di tumori dei lobi frontali, fa notare come nel 20 % degli infermi si abbia abolizione dei riflessi rotulei. A carico dei sensi specifici sono ricordati disturbi dell'olfatto (Bruns, Eiselsberg e Frankl-Hochwart), e disturbi della vista in rapporto sia colla papilla da stasi (Mingazzini), sia con la compressione dei nervi ottici (Bruns, Eiselberg e Frankl-Hochwart).

In una sola osservazione è data una grande importanza diagnostica alla incontinenza di urina, come sintomo precoce (Beevor).

Nel mio infermo, in assenza di qualsiasi sintomo generale di neoplasma cerebrale, si ebbero attacchi epilettici, tremori diffusi, e lievissima disartria. Tutti questi sintomi erano altrimenti spiegabili; colla esistenza cioè dell'alcoolismo. Il miglioramento stesso verificatosi durante la degenza al Manicomio di tutti i disturbi, ad eccezione della disartria, confermava il concetto che unico momento etiologico fosse l'abuso delle bevande alcooliche.

Questa interpretazione diagnostica, logicamente esatta, fu la causa per la quale fu trascurato l'esame del fondo dell'occhio e non fu praticata la puntura lombare: esami dai quali poteva eventualmente emergere qualche criterio per la giusta diagnosi.

Una più estesa discussione meritano i sintomi psichici insorgenti nei neoplasmi del lobo prefrontale, sia per l'importanza notevolissima che a questa parte dell'encefalo annettono i fisiologi in ordine ai detti fenomeni, sia per le discussioni che in proposito si sono nei vari tempi accese nel campo patologico.

Vediamo innanzi tutto ciò che scrivono gli autori, che si sono occupati del difficile argomento.

Da uno studio basato su 775 casi di tumori cerebrali, raccolti nella letteratura, e su 18 casi personali, Schuster conclude che dal punto di vista delle turbe psichiche, presenti nel 50-60 $^{0}/_{0}$ dei tumori cerebrali, bisogna porre in prima linea quelli del lobo frontale. Al contrario Vigouroux ritiene che nè il volume dei tumori, nè la loro localizzazione possono spiegare l'apparizione delle turbe psichiche, poichè la funzione della intelligenza normale esige la cooperazione di tutte le parti costituenti il cervello, e solo una alterazione diffusa della corteccia cerebrale (compressione, meningite cronica, impregnazione da tossine neoplastiche) è suscettibile di produrre una modificazione intellettuale. In accordo con Schuster, Omiecinski afferma che si deve pensare ai tumori del lobo prefrontale quando in un malato si osservano turbe psichiche molto manifeste (stupore, indifferenza, apatia senza demenza propriamente detta), le quali debbono però essere distinte dai grandi stati depressivi legati alle intossicazioni endo od esogene. L'osservazione di Bayerthal tende a togliere molto del valore diagnostico ai segni psichici, da alcuni ritenuti come caratteristici dei tumori del lobo prefrontale. In un

suo caso difatti di tumore del lobo temporale esisteva demenza, ebetudine terminale, alterazione del carattere, perdita dell' attenzione, e dell' interesse, apatia. Di una opinione che potremmo dire intermedia è Oppenheim. Egli afferma che, quantunque le statistiche recenti non diano risultati netti, pure mostrano che, almeno al principio, i tumori dei lobi frontali dànno luogo ad alterazioni intellettuali e psicosi, le quali si manifestano prima che si siano rese evidenti le altre manifestazioni cerebrali della ipertensione: tuttavia le alterazioni psichiche non possono essere ammesse come un fondamento certo di localizzazione che con la più grande riserva. A conclusioni quasi simili giunge il Giannelli. Egli crede che più si vedono manifestarsi all' inizio le turbe psichiche, il torpore e l' arresto intellettuale, più si deve tendere ad ammettere la sede del tumore nel lobo frontale e più particolarmente nella zona prefrontale; i sintomi di paralisi generale, le idee di grandezza, le alterazioni del carattere, la debolezza della memoria, l' apatia, dimostrano che i lobi frontali sono in causa.

Secondo Duret le turbe psichiche dei tumori frontali appaiono sotto tre aspetti. Nel primo caso si tratta di diminuzione lenta e progressiva di tutte le funzioni cerebrali; nel secondo caso si tratta di demenza, melancolia, stati paranoici, confusione mentale, le quali precedono l' apparizione dei fenomeni della sindrome e della localizzazione; ricorda infine le turbe psichiche negli ultimi tempi descritte, con andamento particolare, quali: carattere infantile, depressioni associate ad ipocondria e melanconia, periodi di eccitazione, di violenza, di allucinazioni, di delirio di persecuzione, tendenza al suicidio, giovialità, euforia. Frequenti sarebbero inoltre gli accessi di sonno prolungato, l'automatismo ambulatorio ed i fenomeni procursivi. Del tutto discordi sono le opinioni della Voulich in proposito.

Essa afferma che le turbe psichiche dei tumori cerebrali, molto variabili di intensità e di forma, non sono subordinate alla localizzazione ed alla estensione del tumore. La « morìa » stessa, che certi autori hanno considerato come sintoma di un tumore del lobo prefrontale, può riscontrarsi per altre localizzazioni cerebrali neoplastiche.

Anche Knapp, analizzando le storie cliniche di 104 infermi di tumori cerebrali in 79 dei quali trovò disturbi mentali degni di nota, non potè ricavare alcuna conclusione generale dallo studio di essi in rapporto alla sede del tumore.

Maggiotto viene a delle conclusioni, le quali ricordano quelle di Oppenheim e Giannelli. Egli ritiene che i tumori del lobo frontale presentano sintomi psichici più gravi e più precoci che altri neoplasmi cerebrali; ma i sintomi psichici da soli non sono sufficienti per poter stabilire la diagnosi di natura, o di sede. Cortesi invece non riconosce alcun significato alle alterazioni psichiche nei tumori frontali, per ciò che riguarda la diagnosi topografica. La precocità e la maggiore gravità delle turbe mentali nei tumori delle zone di associazione è per questo autore più apparente che reale e dipende dal fatto che i sintomi somatici appaiono più tardi, allorchè il neoplasma ha acquistato un maggiore sviluppo. L' intensità dei sintomi psichici sarebbe piuttosto in rapporto col volume del tumore, con la rapidità di sviluppo, colla disposizione individuale e coll' età del malato (possibile esistenza di lesioni ateromasiche dei vasi cerebrali).

Bianchi al contrario, sulla scorta di un caso clinico, sostiene che i lobi frontali sono i centri della concezione astratta, della sintesi suprema, delle più alte funzioni psichiche: nel suo infermo esisteva difatti difficoltà a sostenere un lungo ragionamento, notevole amnesia, mutamento profondo del carattere, impulsività, incapacità ad associare.

Poco tempo dopo Gurrieri conferma, colla esposizione di una osservazione clinica di tumore della cavità orbitaria, comprimente i lobi frontali, le idee del Bianchi.

Essenzialmente diverse sono le opinioni di Bruns. Egli pensa che le recenti ed accurate ricerche non stabiliscono che i tumori del cervello frontale abbiano fatto sorgere disturbi psichici con speciale precocità ed intensità, nè che i tumori del cervello frontale presentino esclusivamente, od in prevalenza, speciali forme di psicosi, o speciali disturbi della intelligenza. Il fatto che nei tumori del cervello frontale certamente spesso vengono osservate alterazioni psichiche, è spiegato dall' autore colla stessa ragione invocata da Müller e da Cortesi e cioè col fatto che i tumori del cervello frontale possono diventare assai voluminosi prima che inducano la morte per i disturbi dei centri vitali della midolla allungata.

L' autore infine ricorda come nei tumori del cervello frontale sia stata riscontrata una speciale anomalia psichica: la mania del motteggio, (*Witzelsucht* di Oppenheim), altrimenti detta « moria » (Iastrowitz), (*puerilité* dei Francesi), la quale

consiste in una speciale tendenza dei malati a motteggiare, a giuochi di parole. Però questo stesso sintoma Bruns vide in un tumore della fossa cranica posteriore. La quistione se i disturbi psichici siano più frequenti nei tumori frontali di destra o di sinistra, in quelli della convessità o della base fu affrontata da Oppenheim, senza giungere ad un risultato definitivo.

Più recentemente Campbell ha confermato la ipotesi di Flechsig sulle funzioni del grande centro frontale di associazione, in intima connessione col senso della personalità e colla volontà motrice, avendo riscontrato turbe della capacità di fissazione ed assenza del sentimento di malattia in un caso di tumore dei lobi frontali. Nello istesso anno Marshall, esponendo quattro casi di tumori intracranici con sintomi psichici, ha sostenuto che i neoplasmi di tutte le sedi possono produrre turbe mentali, e che simile sintomatologia non appartiene esclusivamente ai lobi frontali. All' opposto Biro scrive che i tumori del cervello frontale sogliono dar luogo a disordini psichici assai più spesso di quelli localizzati in altre sedi. Pfeiffer ritiene che difetti della intelligenza, disturbi dell' altenzione, alterazioni del carattere non si presentino nei casi di tumore del lobo frontale con maggiore intensità che nei casi di tumori di altre regioni del cervello.

Ritiene del pari insostenibile la ipotesi di quelli, i quali pensano che la comparsa precoce di disturbi psichici in casi di tumore cerebrale, deponga per la sede nei lobi frontali.

Da questa rapida esposizione non è possibile formarsi un concetto esatto sulla importanza diagnostica, e sulla presenza stessa di comuni, o speciali sintomi psichici nei tumori del lobo prefrontale.

Gli autori difatti sono divisi in numero presso a poco uguale, e di essi alcuni ammettono una predominanza, una precocità, una peculiarità di turbe psichiche in casi di neoplasmi di questa sede, altri invece negano qualsiasi importanza ai sintomi ricordati. La maggior parte di quelli che dànno valore alle turbe psichiche per la localizzazione del neoplasma nel lobo prefrontale, parlano di frequenza maggiore di sintomi psichici per tumori di questa parte dell' encefalo. Alcuni limitano la importanza del sintomo alla precocità della sua manifestazione (Oppenheim, Giannelli, Maggiotto). Numerosi sono gli autori che negano, come già dissi, che nei tumori dei lobi prefrontali

insorgano sintomi psichici con maggior frequenza che in tumori di altre regioni cerebrali, e fra questi uno (Pfeiffer) nega anche qualsiasi importanza alla precocità della insorgenza dei fenomeni psichici, che vedemmo invocata da altri. Esistono alcuni che non solo negano valore ai suddetti sintomi per la diagnosi di sede, ma anche per un giudizio qualunque sul volume del neoplasma (Vigouroux), ed altri infine i quali hanno riscontrato la sindrome psichica, ritenuta caratteristica per i tumori frontali, in casi di tumori aventi tutt' altra sede (Bayerthal, Voulich). Di fronte a pareri così discordi vediamo ciò che risulta dalle osservazioni cliniche da me riassunte dalla letteratura e dalla mia personale.

Già in casi di lesioni traumatiche dei lobi prefrontali vedemmo ricordati alcuni disturbi psichici: alterazioni della sfera etica ed affettiva, pazzia morale (Welt), amnesia verbale, torpore, apatia, alterazioni dell' elemento psichico della scrittura e dell' attitudine alle operazioni aritmetiche (Roncoroni), diminuzione del potere d' immaginazione, della fantasia, dell' intuito (Ascenzi), debolezza della memoria, reazioni associative alterate (Lewison). Anche in osservazioni di tal genere le turbe psichiche non sono costanti: esse mancavano nel caso di Kaufmann, di Veraguth e Cloetta ed erano poco spiccate in quello di Ascenzi. Vero è che da Anton era stato messo in evidenza come i disturbi psichici si abbiano solo per lesioni bilaterali, con partecipazione del corpo calloso e Phelps aveva notato come deficienza mentale si abbia solo per lesioni dell' emisfero sinistro, non per quello di destra. In accordo colle conclusioni di questo autore, nei pazienti nei quali non esistevano, od erano pocò sviluppate le turbe psichiche, si trattava di lesioni interessanti il lobo prefrontale destro (Kauffmann, Veraguth e Cloetta, Ascenzi).

Venendo ora a parlare più particolarmente di quanto fu osservato relativamente alla presenza di alterazioni psichiche nei tumori del lobo prefrontale, da me presi in esame, in primo luogo occorre notare come quasi in $^2/_3$ dei casi (13 volte su 20) esse sono presenti sotto forma di irritabilità generale, cambiamento di carattere, tristezza, indifferenza, apatia, decadimento intellettuale, confusione, disturbi della memoria, difetto della critica, sindrome paralitica, emotività esagerata, tendenza al sonno, idee deliranti di persecuzione. Il mio paziente, nel quale

anche prima della comparsa degli attacchi epilettici esistevano spiccate alterazioni del carattere (irascibilità, attacchi di furore improvvisi, ecc.), dopo la comparsa di questi si fece più impulsivo e più aggressivo, mentre l' umore si fece depresso, difficile divenne l' orientamento nel tempo. comparvero disturbi della memoria e dei processi immaginativi. Si ebbe quindi anche nel mio caso l' insorgenza di alcune, il peggioramento di altre turbe psichiche, che forse logicamente possiamo ora attribuire al neoplasma. Per ciò che si riferisce al lato occupato dal neoplasma non apparisce troppo manifesta la sua influenza: difatti in quattro casi di tumori a sinistra costantemente sono ricordate alterazioni psichiche, mentre di 6 tumori nel lobo prefrontale destro 4 volte esse si sono manifestate (Medea, Miller, Fornaca, Costantini), due volte fecero difetto (Brissaud, e M. de Massary, Lucas-Championnière). Già Bruns ha notato come la natura anatomopatologica del tumore non è in alcun rapporto con l' insorgere, o con la frequenza dei sintomi psichici. Le indagini da me praticate mi permettono di associarmi alle opinioni di questo autore: essi sono difatti presenti tanto in tumori maligni ad evoluzione rapida, come in quelli benigni, che hanno permesso ai pazienti di vivere anche parecchi anni.

A me sembra quindi di poter affermare che le turbe psichiche nei tumori dei lobi prefrontali si manifestano nel 65 $^0/_0$ dei casi, con una frequenza cioè poco dissimile da quella con cui si manifestano per altre località. Nei casi in cui esse insorgono a vero dire non presentano sintomi tali, che permettano il più delle volte di differenziarle nettamente dai disturbi psichici propri a tumori di altre sedi. Nei casi, però, in cui esse esistono, possono, in unione con altri sintomi eventualmente esistenti, indirizzare alla giusta interpretazione dei fenomeni clinici, alla giusta diagnosi di sede.

Dopo aver estesamente detto della sindrome clinica dei tumori del lobo prefrontale, dopo aver cercato di lumeggiare le difficoltà diagnostiche proprie a lesioni di una parte del cervello, per la quale non esistono sintomi strettamente patognomonici, mi rimane da interpretare il quadro clinico svoltosi nel mio paziente, e da rilevare le difficoltà che in quel caso esistevano per la giusta diagnosi.

Un solo sintoma generale di tumore cerebrale esisteva nel mio infermo: i disturbi psichici. Egli era però un alcoolista e

mi parve quindi razionale porli alle dipendenze di questa sua abitudine. Tuttavia due fatti potevano rendermi almeno dubbioso su questa interpretazione, il peggioramento cioè di tutte le alterazioni psichiche dopo la insorgenza degli attacchi epilettici, ed il nessun miglioramento verificatosi al manicomio dopo la sottrazione delle bevande alcooliche. Vero è che il primo di questi due fatti, se a ragion veduta può in tal maniera spiegarsi, quando a tutt' altro concetto diagnostico eravamo rivolti, potè essere interpretato in modo tutt' affatto diverso. Ammessa difatti la esistenza di una epilessia non è da meravigliarsi che insorgano tali disturbi mentali, tale indebolimento della intelligenza, tali alterazioni del carattere, tale irritabilità anormale, quale esisteva appunto nel mio infermo.

Le turbe psichiche quindi poco o nulla potevano giovarmi per formulare le vera diagnosi in vita. Nè migliore ausilio mi veniva dalla presenza degli attacchi epilettici. È opinione di Bychowski che se in un individuo di oltre 40 anni si producono per la prima volta convulsioni generali può escludersi con quasi certezza che si tratti di epilessia. Quindi, se le convulsioni non sono attribuibili ad alcun' altra causa (paralisi generale, uremia, intossicazione), dovrà sospettarsi molto fortemente che si tratti di un tumore cerebrale. Dello stesso avviso è Dieulafoy. Nel mio malato però esisteva appunto una di tali cause: l' intossicazione alcoolica. Non solo: la diminuzione notevole del numero degli attacchi epilettici durante il periodo di sottrazione degli alcools anche oggi mi fa ritenere come veramente questo sintomo si debba porre più in conto di essi, che del tumore prefrontale.

I tremori diffusi si debbono porre evidentemente alle dipendenze dell' alcoolismo del soggetto. In questo esisteva disartria in grado appena apprezzabile. Forse essa era dovuta alla compressione delle vie verbo articolari, decorrenti nel nucleo lenticolare, tuttavia anch' essa può, e lo fu difatti, essere interpretata come un disturbo insorto in paziente alcoolista.

Da quanto son venuto sin qui esponendo appare come la scarsa sintomatologia svoltasi nel mio infermo poteva logicamente essere interpretata come lo fu durante la vita e condurre ad una concezione diagnostica diversa dalla giusta. Tutti i sintomi difatti possono essere spiegati coll' alcoolismo, ed anche oggi, dopo il controllo necroscopico, si rimane incerti su quali

attribuire alla intossicazione alcoolica, quali al neoplasma svoltosi nel lobo prefrontale.

La scarsissima partecipazione del lobo temporale non poteva dare, nè dette alcun sintomo, onde è superfluo che io mi trattenga sulla sindrome clinica propria a lesioni di questa regione cerebrale.

Nè qui si arrestano le difficoltà diagnostiche nei tumori del lobo prefrontale. È stato difatti parecchie volte notato come la sindrome clinica deponga per un tumore del lobo frontale, mentre in realtà il neoplasma risiede nella fossa cranica posteriore, o viceversa.

Per quanto si riferisce alla etiologia, E. Muller considera la predisposizione neuropsicopatica come momento etiologico principale nello sviluppo dei tumori del lobo frontale. Questa predisposizione può essere congenita, od acquisita: l'alcoolismo, la sifilide, ed i traumi sono le cause più frequenti della predisposizione neuropatica acquisita.

È superfluo osservare che, stando alle opinioni di questo autore, il mio paziente non solo era predisposto congenitalmente, in quanto figlio di genitori alcoolisti, ma al fattore congenito si sommavano gli effetti della predisposizione acquisita, quale portato dell'alcoolismo in atto nel paziente. Dal punto di vista etiologico egli si trovava quindi nelle migliori condizioni, perchè il neoplasma cerebrale insorgesse.

Poche considerazioni di ordine anatomo-patologico mi siano ora permesse.

Lo stesso Muller, basandosi su di una statistica di 136 casi di tumori esaminati, conclude che dal punto di vista della frequenza i gliomi ed i sarcomi vengono in prima linea, almeno per ciò che riguarda la loro localizzazione nel lobo frontale. Anche Bruns ritiene che i neoplami più frequenti del cervello siano i sarcomi ed i gliomi, mentre tutti gli altri tumori, escluso il tubercolo, vanno considerati come rarità.

Su 63 casi difatti di tumori riscontrati all'autopsia, od all'operazione chirurgica, ne osservò 40 con caratteri di glioma, o di sarcoma (circa il 63 $^{0}/_{0}$) inoltre, secondo la sua statistica e quella di Allen Starr, i sarcomi sorpassano considerevolmente per frequenza i gliomi.

Se osserviamo i risultati desumibili dalle osservazioni da me raccolte di tumori prefrontali, vediamo subito come anche qui predominino nettamente i gliomi ed i sarcomi, i quali sono

però uguali per frequenza: una sola volta è ricordata la presenza di cisticerchi, una sola volta del pari di eudotelioma.

È da lamentare come in molte osservazioni non si parli affatto della natura istologica del neoplasma, mentre in altre si diano di essa così scarse e mal sicure notizie da rendere impossibile la diagnosi di natura. È noto come nei gliomi siano frequenti abbondanti emorragie, causa a volta delle comparsa di gravi sintomi cerebrali in modo apoplettiforme. Emorragie non molto cospicue esistevano anche nel mio caso; non sembra però che esse abbiano dato luogo al brusco manifestarsi di gravi sintomi cerebrali.

BIBLIOGRAFIA.

1. Martin. *The Lancet*, 1897.
2. Krauss. *The New Jork med. Journ.* 1898. *Arch. de Neurol.* 1901.
3. Wilder. *Journ. of nervous and mental disease*, 1900. *Arch. de Neurol.* 1901.
4. Libertini. *Arch. Italiano di Biologia*, 1895.
5. Fano. *Arch. Italiano di Biologia*, 1895.
6. Oddi. *Atti della R. Accademia dei Lincei*, 1895.
7. Flechsig. *Atti del Congresso internazionale di Psicologia;* Roma, 1905.
8. Shepherd Jvory Franz. *Archives of Psycology*, 1907.
9. Weber. *Ztbl. f. Physiol.* 1906.
10. Polimanti. Contributo alla fisiol. ed all' anat. dei l. front. Roma, 1906.
11. Bianchi. I. Congresso Italiano di Neurologia. Napoli, 1908. R. Accad. Med. Chir. di Napoli. Seduta 28 Febbraio 1909.
12. Mingazzini. Anatomia clinica dei centri nervosi. Torino, 1913. *Archiv. für Psych.*, Bd. 7, H 3. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1911.
13. Tamburini. Vedi Ascenzi.
14. Roncoroni. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1911; ed *Archivio di Psichiatria*, 1906.
15. Anton. *Münch. Mediz. Wochensch.* 1906.
16. Phelps. *American journal of the medical sciences*, 1906.
17. Kauffmann. *I. f. Psycol. u. Neurol.* 1909.
18. Welt. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1888.
19. Veraguth e Cloetta. *Deutsche Zeitsch. f. Nerven.* 1907.
20. Ascenzi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1911.
21. Levison. *Bibl. f. Lager*, 1908.
22. Brissaud e M. de Massary. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897.
23. Auerbach. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh.*, 1902.
24. Lucas-Championnière. *Société de Chirurgie de Paris*, 1903.
25. Charvet e Bancel. *Lyon médical*, 1904.
26. Medea. *Boll. clin. scientif. della Poliambulanza di Milano*, 1905.
27. Vigouroux e Collet. *Soc. anatom.* 1905.
28. Duret. *Les tumeurs de l' éncéphale.* Paris, 1905.

29. **Lantzenberg.** Soc. anat. 1899.
30. **Galavielle e Villard.** *Arch. de neurol.* 1895.
31. **Bayerthal.** *Arch. f. Psych.* 1902 e *Rev. Neurol.* 1903.
32. **C. K. Mills e Weisenburg.** *The journal of the amer. medic. assoc.* 1906.
33. **Miller.** Boston Society of Psychiatry and Neurology, 1906.
34. **Fornaca.** *Gazzetta Medica di Roma,* 1907.
35. **Dercum.** *The journal of nervous and mental Disease,* 1908.
36. **Damaye.** *Revue de Psychiatrie,* 1908.
37. **Cortesi.** *Il Morgagni,* 1908.
38. **Senna.** *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 1908.
39. **Bruns.** *Die Geschwülste des Nervensystems.* Berlin, 1908.
40. **A. Marie e Benoist.** *Bull. de la Soc. cliniq. de Médecine mentale,* 1909.
41. **Eiselsberg e von Frankl-Hochwart.** *La Semaine medicale,* 1910.
42. **Pachantoni.** *Journ. f. Psycol. u. Neurol.* 1910.
43. **Foster Kennedy.** *The american journal of the Medical Sciences,* 1911.
44. **Beevor.** Citato da **Foster Kennedy.**
45. **Costantini.** *Riv. Italiana di Neuropat., Psichiatria ed Elettroterapia,* 1912.
46. **Schuster.** Turbe psichiche nei tumori dell' encefalo. Stuttgart, 1902.
47. **Vigouroux.** *Revue de Psychiatrie,* 1903.
48. **Omiécinski.** Thèse de Paris, 1903.
49. **Oppenheim.** Die Geschwulste des Gehirns. Wien, 1902.
50. **Giannelli.** *Rivista sperimentale di Freniatria,* 1905.
51. **Williamson.** *Brain,* 1896; *Arch. de neurol.,* 1897; e *Revue neurol.,* 1896.
52. **Marie Emilie Voulich.** Thèse de Paris, 1906.
53. **Knapp.** *Boston medical and Surgical Journal,* 1906.
54. **Maggiotto.** *La Clinica medica Italiana,* 1906.
55. **Gurrieri.** *Bollettino delle Scienze mediche,* 1911.
56. **Campbell.** *Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie,* 1909.
57. **Marshall.** *The journal of mental Science,* 1909.
58. **Biro.** *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.,* 1910.
59. **Pfeiffer.** *Archiv. für Psychiatrie und Nervenk.,* 1910.
60. **Bychowski.** *Deut. medizin. Wochensch.,* 1910.
61. **Dieulafoy.** *Journal des praticiens,* 1908.
62. **W. Leszynsky.** *Journal of nervous and mental Disease,* 1907.
63. **Ruckert.** *Berl. Klin. Woch.,* 1909.
64. **Souques.** Citato da **Ruckert.**
65. **E. Muller.** *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh.* 1908.
66. **Iastrowitz.** *Deutsche med. Wochenschr.* 1888.

CAP.° MED.° P. CONSIGLIO DELL'OSPEDALE MILITARE DI ROMA
Assistente Onorario della Clinica delle Malattie nervose
del Prof. G. MINGAZZINI

Studii di Psichiatria Militare *

(132-1) *(Continuazione).*

PARTE II.

Le forme di alienazione mentale nei militari.

VIII. — Dopo aver dato uno sguardo d'insieme a quistioni d'indole generale, passo ora ad accennare partitamente, in modo sommario, al lato medico-legale e criminologico di queste varie forme morbose dello spirito umano, e per la esperienza personale dei molteplici casi osservati, e periziati, e facendo tesoro degli studii di quanti — sopratutto nell'ambiente militare — si sono occupati di questi problemi [26]:

A) Le forme nevrasteniche sono assai comuni nell'esercito, molto più di quanto non appaia dalle statistiche, le quali sopratutto catalogano le psicastenie, le deviazioni emotive, le forme depressive o nostalgiche, o gli stati d'eccitamento della debolezza irritabile. Come tali, esse sono specialmente dei sottoufficiali o degli ufficiali, mantenute o provocate dagli eccessi d'ogni sorta, dal senso vivo di responsabilità, dalle ferite dell'amor proprio, dall'ambizione ecc. A parte la sintomatologia comune, lo stato di irrequietezza e di preoccupazione, e l'irritabilità nervosa, rendono spesso il superiore poco tollerante, brusco nell'ordinare, esponendolo a trattare con poco riguardo l'inferiore, sino ad abusare della sua autorità od a provocare nell'inferiore reazioni antidisciplinari. Tra gli ufficiali e sottoufficiali, in cui predomina la forma cerebrale, alcuni presentano la forma di nevrastenia errante del Meige, cioè desiderano e cercano sempre di mutar guarnigioni (Boigey); oppure, nelle forme ossessive abuliche, ricorrono a mille espedienti, anche strani, talvolta incorrendo in gravi mancanze, pur di non recarsi in un dato posto, per una impressione esagerata, ed invincibile, di quei luoghi, o del còmpito da espletarvi [27].

* Vedi la prima parte di questi *Studii* nel fasc. II.-III. di questa stessa *Rivista* (Vol. XXXVIII, 1912).

La maggior parte sono neurastenici dispeptici, con disturbi digestivi, cardiaci e genitali (polluzioni, ejaculazioni precoci e faticanti), sono preoccupati, depressi, ipocondriaci, e dànno un certo contingente ai suicidî. Non è rara la forma istero-traumatica, così come nei soldati, e specialmente nei carabinieri e guardie, di prognosi severa se non si troncano subito le controversie, indennizzando presto, benchè in misura minima. Sono queste forme che, predominando nei tipi cerebrali, spiegano la frequenza dei suicidî nei graduati suddetti come nei carabinieri, cedendo alle complesse influenze perturbatrici della vita sociale, assai più che non possa avvenire per i soldati [28].

Ma in questi ultimi, che costituiscono la gran massa dell' esercito, la vera nevrastenia, la debolezza irritabile da esaurimento, con ipobulia ed emotività, è piuttosto rara, ed è un pregiudizio, come dice il Granjux, affermare senz' altro che la fatica fisica crea la nevrastenia. Egli fa notare come nel 1905, mentre per l' Algeria e Tunisia si riformarono 54 epilettici, 48 isterici, 40 alienati e 21 idioti, nessuno lo fu per neurastenia; e, mentre in Francia i riformati per le dette malattie furono, rispettivamente, 401-244-166-189, lo furono soltanto in 92 per neurastenia [29].

Da noi veramente le cifre appaiono più alte, se si tien conto degli entrati in cura (226 nel 1905); però, considerando che in detto anno furono riformati 986 individui per nevrosi, sopra 1774 entrati negli ospedali in cura od in osservazione, e che quasi tutti sono epilettici od isterici degenerativi, — mentre le altre nevrosi dànno luogo soltanto a provvedimenti temporanei, — si viene alla conclusione che sono pure scarse le riforme per neurastenia, e che in genere si tratta di psicastenia, di neurastenia costituzionale, ossessiva, angosciosa, ipocondriaca ecc., che possono anche essere stati neurasteniformi di psicosi iniziali. Parecchi di questi soggetti possono anche essere misconosciuti nella loro importanza nosologica, e quindi medico-legale; ad ogni modo, per questi labili del sistema nervoso, per le disposizioni anormali costituzionali, tanto del nevrastenico originario che dell' isterico o del coreico, una volta ben constatata la morbosità, o l' anomalia della condotta, conviene procedere alla loro eliminazione, o, quanto meno, ad una possibile utilizzazione in posti speciali, al riparo della fatica fisica, e, più che tutto, di una parte almeno di tutte quelle influenze psichiche

e morali che eccitano, perturbano, dissolvono le mentalità abnormi, squilibrate, disarmoniche, instabili.

Nel sott'ufficiale ed ufficiale invece la neurastenia cerebrale, effetto del lavoro intellettuale intenso cui le esigenze attuali della educazione militare, e delle funzioni del ***méneur*** militare, e dei più avvertiti coefficienti morali e sociali, (esami, senso di responsabilità, amor proprio ecc.) dà risultati più gravi, e più frequenti, e può preparare l'azione tossica nervosa di veleni specifici (sifilide [30], alcool, tabacco, infezioni in genere), conducendo a risultati più disastrosi, che non nei soldati semplici [31].

In questi ultimi, invece, predominano le forme spinali, sopratutto come amiostenie, con il segno precipuo della ***courbature*** muscolare (Boigey); uno stato cioè di stanchezza dolorosa, con ipobulia consecutiva, per cui il soldato si affatica facilmente, non si reintegra completamente col riposo, pochi esercizi bastano a fiaccarlo, nelle marce rimane indietro, resta oppresso dallo zaino dopo pochi chilometri, si getta a terra stracco, od accusa debolezza o torpore alle gambe. Insieme, o preponderante, essi accusano rachialgia, intermittente o non, estesa o lombare, rara alla nuca (prodotta dalla inclinazione varia del tronco per il peso dello zaino), con iperestesie e parestesie, o per lo più tenace (perchè, oltre da stiramenti ligamentosi e da mialgie, dipende da uno stato psichialgico). Altre volte, invece, si manifesta con dolori nevralgici o alla palpazione, o localizzati nei denti, lingua e coccige, o in forma di topoalgie viscerali, anche gravi, a localizzazioni multiple, ma con esame obiettivo negativo, poco od affatto emendabili con le cure (***geignards*** di Charcot). Infine, questi stati non poche volte sono causa di enuresi notturna (riproducendo la condizione infantile di perdita di urine dopo una fatica giornaliera) (Boigey). Tutto ciò facilmente sarà creduto per lo meno esagerazione volontaria, l'esame obiettivo nulla dimostrando di anormale, e il soldato può andare incontro facilmente a punizioni, che, talvolta — nei più emotivi, nei degenerati, o in condizioni speciali di debolezza irritabile (per es., dopo una marcia, sotto l'azione tossica dell'alcool o del sole) — possono provocare reazioni antidiscliplinari, o scatti violenti o stati di agitazione con escandescenze, per lo più in prigione, con clastie. Tanto più che in certi soggetti, veramente pitiatici nel senso del Babinski, l'avvertimento iperestesico di tali disturbi neuromu-

scolari, favorito dall' ipotonalità del sistema — ed eccitato per suggestione indiretta dalle punizioni, dai rimproveri, dall'essere misconosciuti anche dal medico, — produce una reazione psicoemotiva, uno stato ossessivo parabulico, per cui, ad esempio, il soldato non vuol marciare più, si dice incapace di ogni più lieve esercizio, financo impossibilitato a muoversi o a stare sull' attenti (astasia-abasia del Blocq), o resosi incapace per il dolore che tali atti facilmente provocano in lui, specie alle gambe (atremia, akinesia algera di Möbius), o non vuol mangiare perchè subito preso da dolore addominale diffuso, ecc.

Il Boigey scrive esattamente che le forme neurasteniche sono assai comuni nell' esercito, che è di esse ambiente propizio di cultura; esse, in complesso, derivano dalla poca elasticità del sistema, nel ritmo del lavoro, di reintegrarsi rapidamente e completamente, onde accade ciò ai deboli, ai nervosi esauribili, agli inabituati per professioni sedentarie, ai *malingres* per altre ragioni, così come, in genere, ai degenerati in senso lato, che sono disposti alle facili e notevoli oscillazioni del potenziale. L' allenamento, il lavoro meglio graduato agli indici di robustezza psicofisica, il tempo, possono emendarle o attenuarle, ed in ciò vale assai l' ufficio educatore dell' ufficiale moderno.

Parecchi di tali neuro-amiostenici, nei primi tempi del servizio presentano, come espressione di disadattabilità, cardiopalmo, o quale palpito subiettivo, od anche con fenomeni obiettivi evidenti (soffio dolce, aritmia ecc.), od anche accessionali (tachicardia, aritmie parossistiche ecc.), sopratutto in chi crebbe molto presto, o in modo accentuato, in altezza, per mancata correlazione morfo-fisiologica fra le varie parti dell' organismo; o per irregolare, autoctona, innervazione cardiaca; o in seguito ad abusi sessuali, specie di masturbazione; o per effetto esagerato delle fatiche muscolari (ipotonicità relativa dell' apparato ganglio-miocardico). Tali stati di nevrosi cardiaca sono frequenti, e spesso manifesti solo con i sintomi subiettivi, non rispondenti che soltanto ad un ritmo frequente: anche quì occorre esame accurato, e generale, per evitare non solo punizioni od altri inconvenienti disciplinari, ma anche possibili danni organici (dilatazioni acute, o permanenti del cuore destro, lipotimie ecc.).

Per le cifre, basti aver presente che si riformarono, per nevrosi cardiaca, nelle classi di leva 1885-1886, 1472 soggetti, oltre a quasi 4000 rinviati alla classe successiva; contempora-

neamente tra i soldati si opera altra eliminazione, e cioè (anno 1904) 111 riformati dopo i due mesi di servizio, e 286 in lunghe licenze di convalescenza, o rivedibili, cioè tra giovani in cui il disadattamento avvenne in epoca successiva, non nelle prime epoche dell' allenarsi muscolare agli esercizi [32].

B) Dell' isterismo nell' esercito molti si sono occupati, giustamente accordandogli grande importanza dal punto di vista disciplinare, ed anche dei reati militari; e le cifre non sono scarse, come sopra si è visto (Parte I), e come appare dalle statistiche: così dall' ultima pubblicata (anno 1905) si rileva che ricoverarono nei nostri ospedali 91 isterici, ma molti altri sono eliminati in seguito a convulsioni constatate nei reggimenti, e all' isterismo appartengono la maggior parte degli inviati (149) in lunghe licenze o alla leva successiva, come prescrive l' Elenco, e parecchi dei 445 riformati per nevrosi manifestatesi nei primi due mesi di servizio [33]. A questo proposito giova ricordare che, mentre ora è prescritto che per l' epilessia occorre subito riformare, e non è più obbligatorio l' accertamento negli ospedali, ove la vita tranquilla può ritardarne a lungo gli accessi — bastando invece la constatazione di una crisi da parte del medico reggimentale, — per l' isterismo, per la nevrastenia accentuata, per la corea ecc. è prescritto il provvedimento temporaneo, da 6 a 12 mesi, nella lusinga che l' evoluzione organica e altre cause fisiche o morali favorevoli, e il ritorno alla famiglia, varranno spesso a modificare beneficamente lo stato nevrotico. Ma per quanto riguarda l' isterico, la cosa a me sembra discutibile, come io ho affermato anche altrove: se seguiamo la teoria psicologica del Janet, dobbiamo ritenere l' isterico essere un psicopatico, con manifestazioni di sdoppiamento della personalità, con disintegrazione della coscienza, con tendenze ai fenomeni di automatismo mentale; — se dividiamo le idee del Sollier, ritenendo che alcuni centri corticali funzionano, mentre altri tendono ad assonnarsi, donde i disturbi secondari nella sfera psichica, in ultima analisi diamo una base fisiologica allo stato psicopatico dell' isterismo; — con le idee del Babinski, infine, ammetteremo essere isterico chi è grandemente suggestibile e credulo, in modo auto od eteroctono, e quindi obiettivamente simulatore, ma pur sempre ammalato, e più pericoloso anzi in una così intima collettività. E ciò importa tanto più dal lato disciplinare, in quanto l' isterismo dell'uomo ha — sopra quello

della donna — il carattere di protesta, di rivendicazione contro le condizioni sfavorevoli della vita, e si avvicina perciò a quello del fanciullo, che è spesso isteria del desiderio, come dicono i tedeschi (Vaillard): e come il contadino si rivolta contro la sorte in modo illogico, esagerato e disforme, con la crisi isterica, o come fa l' infortunato, contro lo shoc morale e per il desiderio rabbioso dell' indennizzo, così nel militare la rabbia impotente, il bisogno di sfogo, di reagire alle strettoie dell'ambiente, l' istinto d' affermazione della propria personalità, risolvono spesso, e si esprimono, in manifestazioni isteroidi, od anche in atti d' isterismo vero, a seconda della costituzione nervosa dei soggetti.

Appunto per ciò, e per la nota di primitività psichica che sta nel fondo dell' isterismo, esso è molto frequente nell'esercito, assai più di quanto non si creda, sopratutto tra gli indisciplinati, gli instabili, i poco volenterosi, tra quelli che spesso si dànno ammalati, o che simulano *(puerilismo con disgregabilità psichica* - Bianchi).

L' isterismo può svilupparsi nell' esercito, o in esso esasperarsi; bisogna evitare di arrolare tali infermi, sorvegliare quelli che possono essere compatibili col servizio (però non nel servizio attivo), combatterne le cause (alcool, malattie veneree, strapazzo cronico), e sopratutto periziare i prevenuti dei tribunali e delle compagnie di disciplina (Conor).

Intanto è qui accaduto un fenomeno singolare, che, senza artificio, ha riprodotto quello che è avvenuto nell' ambiente scientifico-professionale, e specialmente nelle cliniche: si credeva l' isterismo retaggio femminile (uterismo) (ed il Villermey, nel 1816, affermava perciò non potesse riscontrarsi nell'uomo), ed oggi, per ricorso vichiano, il Bossi tendeva a ricondurci al concetto dell' uterismo. E come, con Briquet, il Charcot e la sua scuola, si cominciò ad affermare la sua esistenza nell' uomo, e Brissaud fra i primi credette dimostrarne la grande frequenza nel sesso forte, e più nei contadini che negli intellettuali, così ora il Marie ed il Souques lo ritengono più frequente nell' uomo. Molti casi furono riscontrati nell' esercito, e se ne descrissero in rapporto alla medicina legale e alla criminologia, ed io stesso potei osservarne parecchie centinaia in uno studio sul miofono. Però, man mano che le mie osservazioni si succedevano, tanto meno mi convincevo della realtà della sindrome, e della spontaneità di quanto essi presentavano, ma nello stesso

tempo, del cachet speciale del loro carattere e dei sintomi obiettivi, sinanco delle tendenze simulatrici: infine, poi, ero colpito dal fatto che al fondo delle manifestazioni, che il Babinski direbbe pitiatiche, e delle reazioni emotive, sta una vera disposizione anomala, che oscilla tra una puerilità psichica — dal lato intellettivo come dal lato emozionale — ed una deviazione evolutiva della personalità. Esami più accurati mi facevano sempre meno ritrovare le famose stigmati cutanee, tranne del demografismo: gli accessi convulsivi, se spontanei e non copiati, erano per me reazioni motrici illogiche, sregolate, spesso incongrue, o come scariche motrici riflesse — reazioni di difesa — o come tentativo di riprodurre crisi altrove osservate. Esaminati da altri, essi presentavano poi note estesiometriche e campimetriche; copiando qualche crisi più completa, od una epilettica, si notava la tendenza ad una o più delle fasi classiche dello Charcot. Onde son venuto — in tanta dibattuta questione — a pensare che in fondo l' isterico è un ritardato evolutivo, un' incompleto ed un primitivo della personalità, un ipo-frenastenico con disarmonie nervose, per cui può anche avere aspetto mentale brillante, ma esauribile, e sostenuto da meno vasta sintesi associativa, mentre è, come nei fanciulli o nei primitivi, esagerata la emotività riflessa. Quindi esso è impulsivo, instabile, oscillante, credulo e suggestionabile, e per lo più in realtà ipoaffettivo (nonostante l' apparenza), sino anche alle tendenze malevoli e mitomani nei più degenerati: note tutte che, mentre lo rendono pericoloso all' ambiente militare, d' altra parte, derivando dalla imperfetta costituzione psiconervosa, sono difficilmente emendabili in poco tempo — anche 1 anno, — e, quanto meno, facili a riprodursi magari in modo iperacuto, sotto l' influenza di una fatica, dell' ebbrezza alcoolica, dell' emozione o di un rimprovero. L' importanza dell' isterismo nei militari non è soltanto per il fatto stesso della inidoneità al servizio, o dei riguardi disciplinari ed anche giuridici che possono avere alcune manifestazioni emotive o psichiche degli isterici; ma eziandio per quanto riguarda la simulazione di infermità, od anche di malattie mentali: molti simulatori sono isterici, sia la simulazione cosciente o subconscia od effetto di suggestione coatta (auto od eterogenea), — l' isteria è la grande simulatrice!; e soltanto un esame clinico accurato può lumeggiare il problema medico-legale. Casi numerosi si sono

pubblicati in questi ultimi anni, su tale quistioni, ed io stesso ne ho potuto osservare parecchi, dei quali alcuni di già più volte puniti, ed anche in compagnie di disciplina: la diagnosi deve fondarsi, secondo me, essenzialmente sulle note psichiche, e del carattere, potendo mancare i segni fisici, ma allora essa diviene ardua per il non specialista, donde dànni non pochi. « In ogni perizia medico-legale, il medico militare deve procedere sintomaticamente all' esame del sistema nervoso del soggetto, senza di che egli si espone agli errori i più grossolani, ... le manifestazioni (dell' isterismo) nell' esercito assumono dall' ambiente nel quale lo si osserva dei caratteri speciali, che non possono essere precisati se non con lo spoglio coscienzioso d' un fascio di osservazioni cliniche numerose, pazientemente raccolte, e che si completano l' una con l' altra » (Roussel et Lesnés) [34].

C) Epilessia: Tra le psico-nevrosi è questa la più importante, dal lato medico-legale, com' è la più grave dal punto di vista psichiatrico; ma ormai se ne è parlato tanto, che basterà appena accennare ai capisaldi del problema. E cioè, l' epilettico riesce assai dannoso ad una qualsiasi collettività, — e specialmente alla militare in ragione delle speciali condizioni d' ambiente e della facilità di avere le armi, — sopratutto negli episodii di equivalenza psichica, tante volte provocanti i famosi casi di misdeismo, dal triste protagonista di Pizzofalcone. Potenzialmente ciascun epilettico è capace di produrre tali fenomeni dolorosi in una collettività: potenzialmente ogni epilettico può dare episodi di equivalenza psichica, che, per le tendenze criminali latenti di qualcuno, o per la natura delle allucinazioni, o per stimoli esteriori che orientino l'inconsciente, siano volti al dànno altrui, nella forma spaventevole dell' eccidio cieco, della strage furibonda. Ma l' epilettico è anche dannoso, e pericoloso, — e quindi assai più frequentemente — per le note del suo carattere: la disarmonia, lo squilibrio, l' asinergia funzionale che ne sono il fondamento, e la caratteristica, lo fanno impulsivo, eccitabile, violento, facile a reagire ed eccessivamente, lo rendono turbolento, irrequieto, indisciplinato, riottoso o testardo, tendente all' alcool ed ai vizi, e quindi sempre di dànno agli altri e alla disciplina, e di cattivo esempio, sulla base della ipoaffettività che tutti, più o meno, presentano. Ma discoprire l' epilettico non è sempre cosa facile, per molteplici ragioni. Dinanzi ad un convulsivante, anche che

non si sia assistito ad un accesso motorio, la diagnosi è possibile, con sicurezza, fondandosi: sulle caratteristiche dell' accesso denunziate dagli infermieri, sullo stato post-accessionale, delle traccie di morsicature della lingua e delle labbra, dalla possibile perdita di feci ed urine, dall' esame quantitativo dei componenti di esse, e dalla ricerca dell' albumina, dalla possibilità di provocare l' accesso con l' alcool; e poi, dallo studio antropologico e fisiologico del soggetto, dalle note nevrotiche che può presentare, dall' esame psichico, specie dell' emotività e del carattere, dei modi di contegno e di condotta, dai suoi precedenti di servizio, familiari e sociali, dalle notizie parentali, ecc.: ciò per garentirci dalle soperchierie, come ben diceva il Magg. medico Ciaccio al II Congresso dei nevrologi in Genova rispondendo al Prof. Morselli. D' altra parte, però, vi è chi dissimula per vergogna o per ragioni professionali (ferrovieri, choffeurs, elettricisti ecc.), o familiari (fidanzati ecc.); vi sono forme larvate o attenuate, ignorate dagli infermi e dalle famiglie, o mal diagnosticate da sanitari; oppure gli accessi vengono di notte, senza che l' infermo ne abbia coscienza e ricordo, od i parenti pensano a sonni agitati ed incubici; oppure si tratta di forme fruste, o appena abbozzate, o con manifestazioni insolite, di cui non si afferma il nesso con l' epilessia, e sono questi — come dice il Düms — i casi in cui si sollevano le più gravi questioni di responsabilità (Simonin). Ciò accade specialmente in certe forme di eccitamento, di escandescenze in prigione, di impulsioni violente, di fughe o di tentativi di fuga, di *raptus* con passeggiero offuscamento mentale incompleto, in cui il soggetto non perde il contatto col mondo esterno, o di accessi di astenia muscolare e di prostrazione fisica, con cefalea e cattivo umore, che li fa scontrosi e irritabilissimi. (Vedi le mie *Note di psicologia militare*). Talora, in questi casi, essi urtano più o meno gravemente nella disciplina, o sono condannati, se uno studio peritale non riesce a mettere in luce il fatto morboso.

Numerosissimi casi sono stati studiati, e si sono imposti essi all' attenzione, non solo dei medici ma delle autorità militari, e del pubblico, donde la scrupolosa ricerca di tali infermi, e il bisogno di un severo *dépistage* di essi, a prevenire le gravi offese generali e collettive che il morbo ha sempre la potenzialità di eccitare nei colpiti.

Ho riportato in nota tre casi, perchè veramente caratteri-

stici; ma molti altri ne sono stati descritti, in questi ultimi anni, ed in Italia forse prima che altrove: li accennerò appena appena in ultimo, insieme a qualcuno personale. La molteplicità di essi, ad ogni modo, ha siffattamente risvegliato l' attenzione di tutti, che oramai ufficiali e graduati sono facilmente condotti a dubitare della salute mentale del soldato che si incaponisce nelle mancanze, che appare strano di condotta, che facilmente recidiva, che per futili motivi va incontro a gravi punizioni od a condanne. Molto meno frequentemente di un tempo, e ad opera dei medici militari, tuttavia fenomeni più o meno gravi e completi di misdeismo si ripetono; donde la necessità di ricercare le note epilettiche accessionali, ed i segni del carattere degenerativo-epilettico: così, qualunque soldato manifesti, nelle varie evenienze del servizio, « una irritabilità, una impulsività anormali, una mobilità di sentimenti ed una variabilità di attività insolite, egli deve essere oggetto di sorveglianza speciale, e deferito alla perizia medica » (Simonin) [35].

Queste note del carattere, però, non sono soltanto nei convalescenti, i quali, per il fatto dell' accesso motorio, possono meglio essere riconosciuti ed eliminati: ma si riscontrano, più o meno marcate, in molti altri i quali non hanno ancora avuto convulsioni o soltanto in tenera età, o soffrono soltanto — a loro dire — di capogiri (assenze, *petit mal*?), o divengono intrattabili e violenti per piccole quantità di vino *; ed in molti altri ancora, mal cresciuti, male educati, spostati dei bassi fondi sociali, dal senso morale assai scarso, dalla mentalità incompleta e sopratutto disarmonica, tendente all'ozio, al vizio, al delitto, prepotenti e ribelli, i quali noi diciamo con parola generica degenerati, ma che in gran parte sono epilettici nel temperamento, in senso lato, come divinò lo sguardo acuto del Lombroso.

Ancor essi, oltre che nei periodi ordinarii, in cui piagano l' esercito per tali deficienze etiche, e della personalità sociale, sono soggetti a crisi di furore, a scatti d' ira e d' impulsioni che li conducono al carcere e alla reclusione [36], o che li fanno persistere in una condotta militare pessima, o viziata (pederastia, camorra, ecc.), che sono tutti motivi per l' assegnazione alle compagnie di disciplina [37]. Per questa categoria i provvedimenti sono più difficili, ma evidentemente uno fra tutti si impone: la

* Li ha studiati splendidamente il De Sanctis nella categoria dell' epilettoidismo.

eliminazione lenta e pronta, e larga come ho già accennato, e come meglio sarà detto in fine.

D) Demenza precoce: questa forma morbosa di notevole importanza scientifica e pratica, da pochi anni creata e ben definita in entità nosologica unitaria dal Kräpelin, ha grande interesse pel medico militare, tanto più per quanto da questo, in genere, è misconosciuta per necessità di cose. Neppure essa è rara nei militari, anzi può dirsi piuttosto frequente nei soldati alienati, perchè vi debbono rientrare non pochi casi di confusione mentale acuta, qualcuno delle così dette paranoie, casi di eccitamento isteroide, e sinanco di simulazione d' infermità, e ciò oltre i casi più caratteristici, in cui però d'ordinario — anche in alcuni Manicomi — si parla di stati depressivi, di tendenze catatoniche ecc.; probabilmente erano dementi catatonici taluni dei parecchi militari riformati prima per catalessi (che io invero non ho riscontrato mai fra così ricco materiale di osservazione), o per mutismo (inaccessibilità e mutacismo del d. precoce).

Il Kagi, il Vigouroux, il Régis, il Rolet, ecc. la ritengono frequente tra i militari; il Kagi nella sua tesi ne studia 17 casi. Io stesso, mentre in più di tre anni ne avevo osservato 4 casi, in cui il Manicomio fece diagnosi di forme depressive, ipocondriache, con eccitamento a tendenze paranoidi (diagnosi sintomatica), meglio studiando, in circa un anno ne osservai 8, confermate dal Manicomio (1 forma catatonica, 3 forme confusionali allucinatorie, 4 forme paranoidi); altri casi ne ho studiato, in questi ultimi tempi, nel solo presidio di Roma.

L' intoppo psichico, il manierismo, l' affettazione, il riso senza motivo, le stereotipie, il mutacismo, il decadimento della critica e simili, costituiscono sintomi chiari per detta forma morbosa; ma, all' inizio, sono appena accennati, o solo taluni fra di essi, e soltanto l' esame accurato e ripetuto di un tecnico può farla mettere in luce. Ed è questo il così detto periodo medico-legale della malattia, specialmente nel soldato, il quale vi è assai disposto per l' età e per l' azione della fatica e per quegli altri fattori, che in gran parte ci sfuggono, ma che meglio possono agire sui soldati, perchè sulla base di tossicemie e di esaurimento cronico di sistemi poco ricchi di potenziale; essa trova, nella vita militare, delle condizioni proprie alla sua esplosione (Kagi), e così si spiega come non pochi casi si disvelarono durante la guerra russo-giapponese. È lenta, insidiosa nello

sviluppo, e giovani, digià incamminatisi in essa, furono fatti idonei al servizio: essi manifestano la malattia mentale con la pigrizia, l' impotenza relativa al lavoro, l' instabilità. che sembrano indolenza, accidia, apatia, indifferenza, e quindi cattiva volontà, aggravata spesso — per ragioni morali — dalle punizioni. Tanto più, poi, che l' intoppo psichico può condurre alla indecisione ed al ritardo nell' ubbidire, se non addirittura nel rifiuto d' obbedienza per l' ostacolo mentale; e, da altra parte, l' aspetto della fisonomia, il riso senza ragione, irrefrenabile, fatto anche sul viso del superiore che rimprovera, possono sembrare provocazione ed insolenza (J. Rolex), mentre la impulsività che talora manifestano improvvisa, li può condurre ad atti di violenza e di ribellione. I superiori più facilmente tenderanno a crederli incorreggibili, indisciplinati o simulatori; di tutti gli alienati, essi sono il più spesso accusati di simulazione (Ducosté), perchè il deficit mentale ancora lieve non li fa apparire infermi, e permette loro di dare reazioni e risposte corrette, e la esecuzione docile e remissiva di certi atti comandati, a causa appunto della facile suggestibilità; anzi è impossibile, quasi sempre, ai profani, non prenderli per vagabondi, viziosi e simulatori (Vigouroux); le loro espressioni morbose sono messe, generalmente, in conto di originalità, di squilibrio, di bizzarrie, di depravazione (Ducosté). La bizzarria delle attitudini, l' incoerenza del linguaggio, i neologismi, il contegno artificioso, quasi di pazzi da teatro (Ducosté), incitano molto a tale errore, assai grave, anche in medici; tanto più che anche certe forme di risposte assurde (sindrome di Ganser) somigliano molto alle volontarie incoerenze verbali dei simulatori.

D' altra parte essa può mentire una condizione isterica, di cui può assumere aspetti e forme; d' altronde si descrivono ora dei casi in cui, nei prodromi, si ripetono vere convulsioni isteriformi. Peggio, per la varietà paranoide, specie allucinatoria (frenosi sensorio-allucinatoria del Bianchi), in cui, anche all' improvviso, possono esplodere con atti violenti, furiosi, che non sono incoscienti, e che, con la facilità dell' arma, sono capaci di terminare con un misdeismo. Tale probabilmente il soldato Magri, che nel 1894 compì un eccidio col fucile, quasi d' improvviso: fu giudicato affetto da paranoia persecutoria allucinatoria precoce, che in poco lo condusse ad uno stato pressochè demenziale: il Lombroso pensò allora ad

una forma paranoica innestata su un fondo epilettico, ma è facile che siasi trattata della varietà paranoide allucinatoria della demenza precoce. Fortunatamente gli furono concesse le attenuanti, che lo salvarono dalla fucilazione [38].

Il detto periodo medico-legale, col quale essa può iniziarsi, così come può fare nei sott' ufficiali e negli ufficiali la paralisi progressiva (donde l' analogia stabilita fra queste due forme dal Sérieux), deriva dal fatto che essa — forse specialmente quando il genere di vita e stimoli esteriori speciali eccitano e contrastano di più l' ammalato iniziale (come per l'ambiente militare), — può, in modo prodromico, manifestarsi per molto tempo con i perturbamenti più gravi del senso morale, quando gli intellettuali sono nulli, o almeno restano inavvertiti; spesso quelli cessano, o si attenuano, col progredire di questi ultimi, che, non poche volte, si manifestano dopo una punizione grave, o in carcere; donde la possibilità che rientrino in essa molti casi di follia carceraria (Antheaume e Mignot). Così essa accresce di molto le cifre degli alienati misconosciuti che l' osservazione diretta ha dimostrato nei luoghi di pena, così civili che militari [39] [40].

E) Alcoolismo: è un argomento che merita essere discusso, ma pochi dati noi possediamo per rilevarne l' importanza nell' esercito. Sono abbastanza noti i suoi rapporti generici con le psicosi, con l' epilessia, la tubercolosi dei discendenti, con la criminalità ecc.: tuttavia alcuni lati del problema non sono ben lumeggiati, ed il recente Congresso degli alienisti e neurologi di lingua francese (Liegi-Bruxelles) aveva all' ordine del giorno il tema criminalità alcoolica *; per l' Italia ricordo che dalle mie ricerche risultano non sempre dimostrabili i rapporti regionali tra alcoolismo, epilessia e criminalità, meglio invece col suicidio e la pazzia. Comunque, le statistiche manicomiali dànno un numero minimo di pazzi alcoolici tra i militari [41], perchè si tratta allora di forme confusionali allucinatorie gravi o di pseudo-paralisi demenziale, mentre gli altri casi vengono trattenuti e curati nei nostri ospedali, e sono di poi eliminati. Le forme di alcoolismo cronico si trovano di preferenza nei sott' ufficiali anziani; rarissimi gli ufficiali, perchè poco diffuso in questa categoria l' alcoolismo vero,

* Questo lavoro fu scritto nel 1911.

e perchè gli infermi di rado sono condotti negli ospedali, per evitare la diffusione ed un provvedimento dannoso a loro riguardo. Ma anche molti soldati presentano fatti di alcoolismo acuto o subacuto; da noi si beve più di quanto non si creda, e basti aver pratica della vita reggimentale per vedere quanti bevono, nelle osterie o nella cantina del corpo, passandovi molte ore della libera uscita; e, specialmente, quante mancanze disciplinari, e talvolta anche reati, l' alcool produca od occasioni. Una statistica di questo genere non l' abbiamo; molte volte, però, dinanzi ai tribunali, siamo chiesti del nostro giudizio in reati d' insubordinazione commessi in istato di ubbriachezza; in tali casi non è facile il giudizio perchè da un lato il Codice Penale Militare ritiene l' ubbriachezza una aggravante, dall' altro lato vi sono le nostre cognizioni scientifiche che ci insegnano esservi forme varie di alcoolismo, dagli stati acuti agli episodi di ecccitamento e delirio delle forme croniche, dalla ebbrezza semplice alla ebbrezza patologica. Nei soldati questa è la forma più frequente, in quanto i reati di violenza commessi da ubbriachi sono spesso da addebitare a soggetti degenerati, ad ineducati sociali, a nevrotici ipomorali che nell' alcool trovano la spinta criminosa, anzi l'impulso che mette a nudo, e fa prorompere, la attitudine delinquenziale o violenta del carattere.

Qui è l' elemento individuale che prepondera, che ha massimo valore etiologico-clinico, e ciò complica (col Codice attuale e col presente sistema punitivo-sociale) il problema medico-legale. Qui l' alcool vale assai a disvelare le manchevolezze e le anormali tessiture della personalità neuro-psichica, ed eccita impulsi, tendenze, ossessioni, difettosità funzionali originarie, stati depressivi o reazioni violente, anormalità istintiva o perversioni affettive, sinanco *raptus* di forma varia, sorgenti e germoglianti sul terreno, purtroppo così fecondo, della degenerazione psicoetica.

Sono, altra volta, latenze deliranti che insorgono, con sindrome particolare (delirio alcoolico composito), che è differente dal comune delirio allucinatorio da intossicazione specifica: « sono delirî anormali, per epoca di comparsa e durata, per particolare movenza e colorito; insorgono precoci e talora acutamente .... (i prodromi) si rivelano anche con impulsi, condotta sregolata, idee deliranti polimorfe ....; (si hanno pure) apprensioni deliranti a tinta melanconica, idee persecutorie,

false interpretazioni di turbe cenestesiche, degli incubi, della insonnia ecc., (oppure) delirio espansivo, mistico, fastoso ». (Valtorta). Fondamentalmente si trova, nel substrato della personalità, l' elemento degenerativo o l' elemento nevrotico; sopratutto l' uno e l' altro insieme, nell' epilettoidismo, che rende così pericoloso alla vita sociale, e sopratutto alla militare, il permanere di tali soggetti anormali.

L' osservazione dei molteplici casi di soldati che hanno commesso reati di insubordinazione fa riscontrare precisamente, nella gran maggioranza, o lo stato di debolezza irritabile cagionata dalle abitudini alcooliche in soggetti neuropatici, o, sopratutto, lo stato di ebbrezza patologica, con intolleranza all'alcool (continua od episodica), e con la forte tendenza al bere, sino alla vera forma di dipsomania. Tali osservazioni concordano pienamente con le ricerche, per esempio del Valtorta. che per l' uno o per l' altro trovava, quali elementi generatori, « la predisposizione neuropatica ereditaria, le abitudini protratte, e i processi di degenerazione acquisita;.... l' originario disquilibrio psichico con instabilità volitiva fondamentale, la tendenza dipsomaniaca, l' anormale costituzione istintiva, lo stato psichico originariamente manchevole, l' eredità similare o per trasformazione, o l' azione di elementi morbigeni secondari.

Dal punto di vista nostro, quale è allora la responsabilità dei militari nei reati disciplinari, sopratutto nella insubordinazione? Il Codice Penale comune mette l' ubbriachezza fra i motivi di diminuzione di responsabilità; quello militare no, ed anzi la considera una aggravante, specialmente per i reati di insubordinazione. Ma è facile osservare ora, con le idee scientifiche e morali che costituiscono oggidì l' atmosfera mentale del presente periodo storico di civiltà, come per il delinquente nato ed abituale, che si ubbriaca per vizio consuetudinario, ed è costante nel commettere reati d'ordine vario in tale stato — che meglio ne rivela, acuendole, le anormalità gravi psico-morali, — la semi-responsabilità costituisca quasi un premio, un incoraggiamento, una certezza di parziale impunità; e, ad ogni modo, è scemata la salvaguardia sociale, in proporzione non soltanto aritmetica — per la durata, — ma geometrica per le molteplici conseguenze della pena minorata.

Invece per il reato disciplinare, l' offesa punita dal Codice è la lesione di un diritto, di un principio ideale, assai più che

di una persona, e la collettività ha molti altri mezzi per combattere le tendenze, od i trascorsi d' ubbriachezza dei militari; ed il reato stesso ha molto maggior facilità di avverarsi nelle molteplici relazioni d' interdipendenza e di servizio, tanto più che lo stato di ebbrezza di già richiama, per se stesso, l' attenzione del superiore, e ne provoca l' intervento, e questo per lo più costituisce di già lo stimolo finale per eccitare una reazione abnorme da un sistema intossicato.

D' altronde, se può dirsi che il soldato comincia a mancare quando beve, e quando eccede nel bere, sapendo che potrebbe averne male, ciò ha valore sopratutto per i morigerati, che possono in qualche circostanza mancare alle loro abitudini moderate e divenir brilli: ma, se in tal modo vogliamo gravar la mano sui migliori, non saremmo iniqui, col pretesto — scientificamente esatto — che i peggiori sono ammalati? [42].

Lasciando alla singolarità del caso il risolvere i varii problemi medico-legali relativi, qui importa sopratutto affermare — in 1.° luogo — che non si alcoolizza chi vuole; che, se spesso si beve per cattiva abitudine, d' altra parte questa ha disposto fatalmente l' organismo al bisogno dello stimolo tossico; che, molte volte, la tendenza prepotente all' alcool è espressione di una anormale costituzione degenerativa, ereditaria o acquisita, del sistema nervoso, talora addirittura un fatto morboso, o un equivalente epilettoide; che, sopratutto negli stati d' ebbrezza patologica, molte volte la reazione anormale è inadeguata allo stimolo, per la poca tolleranza del sistema, pronto a scaricarsi in atti abnormi sotto un lieve impulso esteriore; e che ciò si trova anche in casi in cui dei soggetti, in seguito a malattie, o affranti dalle fatiche, o da patemi d' animo, o dispostivi da un' inizio di insolazione, mentre ricorrono all' alcool nella illusione, psichica e cenestesica, di eccitare il tono personale e ristorarsi dallo stato depressivo, ipoenergetico, invece con grande facilità si intossicano ed esplodono in reazioni abnormi. Vale a dire, insomma, che la pena aggravante sarebbe equa « se ciascuno fosse libero di ubbriacarsi o non, di perdere — o non — la testa ubbriacandosi » (Régis); donde l'ammettere una diminuzione più o meno grave di responsabilità in questi casi; la quale deve elevarsi, sino alla irresponsabilità completa, nel deliro alcoolico acuto, nei periodi d' eccitamento dell' alcoolismo cronico, e negli stati di indebolimento mentale dei cronici.

In secondo luogo, che un trascorso alcoolico ci vale tante volte a mettere meglio in luce la anomala personalità d'un soldato, e la sua inadattabilità costituzionale all'ambiente militare, donde un aiuto alla profilassi morale collettiva; invece spesso riscontriamo individui che hanno soltanto la perniciosa abitudine di bere molto perchè abituativi dai genitori, o per il malo esempio da essi ricevutone sin dall'infanzia; deboli per l'abitudine, da una pena grave traggono vantaggio non lieve, fisico e morale, perchè messi di necessità in diverso regime di vita, ed abituati ad una disciplina metodica e razionale, e quindi assai più salutare, della loro volontà, delle loro abitudini di vita e di lavoro, con che acquistano una tempra nel carattere, che difficilmente avrebbero potuto, se lasciati a loro stessi, ed alle tendenze abituali.

In terzo luogo, infine, per molti lati, la vita collettiva, militare, vale un razionale sperimentalismo sociale, nello studio dei fattori bio-ambientali dell'alcoolismo, e sopratutto sull'efficacia dei rimedii, repressivi, curativi e preventivi. Ed in tanto dilagare di vizii alcoolici, di delitti e di scostumatezza a quelli imputabili, e di una indubbia degenerazione della razza, mentre studiosi e legislatori si preoccupano del problema, noi possiamo far molto in tale senso, e dobbiamo, essenzialmente dal punto di vista curativo e profilattico; i benefici risultati si rifletteranno potentemente sull'efficacia della lotta contro l'alcoolismo, sia col restituire alle famiglie giovani meglio temprati, col disuso dell'ubbriacarsi, provati dei dànni che quello può arrecare; sia col mostrare sperimentalmente qual'è la via migliore e più salutare per ovviarvi, ed ovviare con esso alla moltiplicazione ereditaria dei dànni biologici, ed all'estendersi dei molteplici dànni sociali dall'alcool prodotti o provocati.

Intanto da noi le statistiche dimostrano — per i ricoverati negli ospedali militari e civili — un certo crescendo nelle cifre relative: così, nel periodo 1894-1907, si sono avuti casi N. 2-7-13-4-20-7-18-15-17-24-29-32-35-51; a quest'ultima cifra corrisponde la quota del 0.24 per mille di forza media, superiore di molto al 0.16 della Germania!

Quindi il male esiste, e grave, e si va facendo sempre più manifesto; esso deve essere combattuto direttamente con l'abolizione delle cantine reggimentali, con l'educazione morale, con provvedimenti atti ad attrarre ed istruire dilettando, mercè ri-

creatori reggimentali, *sports*, sale da giuoco e da musica ecc., come nel *foyer du soldat*, per cui tanto si sta facendo in Francia, con l' aiuto dello Stato, dei Patronati di dame, e con la propaganda scientifica e legislativa [43].

E se occorreranno ben altri mezzi, perchè nella società si faccia un' opera proficua contro tale funesta piaga, ed in modo che i giovani coscritti non portino nell' esercito le perniciose abitudini, nell' esercito stesso dove continuarsi e svolgersi bene, e meglio ancora con l' aiuto disciplinare, tale lotta umanitaria, per il vantaggio dell' ambiente e, più ancora, per utilità familiare e sociale: ciascun problema igienico, invero, io credo abbia sempre i due lati concordanti, del vantaggio militare e del beneficio sociale [44].

Un confronto statistico fra i varii eserciti dimostra che il nostro trovasi in favorevole posizione (Testi), sebbene le cifre degli ammalati vadano crescendo regolarmente ogni anno, e la quota proporzionale dal 0,10 ‰ alla forza media, sia salita al 0,25 ‰ nel 1907; d' altra parte vi è il criterio giustamente messo avanti dal Testi che l' alcoolismo anche nell' esercito, come nella popolazione civile, deve contribuire a provocare delle riforme per nevrosi e per psicosi, che sappiamo come siano aumentate in questi ultimi anni; e che, per predisposizione ereditaria, e per l' azione degenerativa fisico-psichica sulla razza prodotta dall' alcoolismo, questo debba esistere come tendenza e come effetto parentale nelle cifre dei riformati per nevrosi, per psicosi e per deperimento costituzionale anteriori all' arrolamento, cifre che aumentano pure ad ogni anno, come abbiamo di già veduto. Queste varie considerazioni inducono a pensare esservi anche nel nostro esercito, e nella nostra popolazione, la piaga dell'alcoolismo, che, mentre nel 1895 dava luogo a 1227 casi di psicosi dirette, curati nei Manicomi, ne dava 2271 nel 1907. Detta piaga da noi è massima in alcune regioni d' Italia, ove si consumano liquori, ed in altre ove il consumo è quasi soltanto di vino, la qual cosa contrasta le idee del Granjux, del Régis e del Voivenel, che cioè nelle regioni vinicole siano scarsi i casi di alcoolismo. La seriazione regionale dei soldati secondo le loro divisioni di nascita, ed anche a secondo le divisioni in cui si trovano durante il servizio, per l' esempio pernicioso dato dalla popolazione (Testi), segue in genere quella che noi tutti conosciamo, e che io ho ricordato negli studi comparativi con la seriazione regionale delle psicosi, nevrosi ecc.

Riguardo, adunque, ai varii eserciti, si trova (Testi): esercito russo il 0,05-0,06 °/₀₀ di ammalati curati per alcoolismo, cifre certamente inesatte, forse perchè non vi sono compresi i casi di media o lieve entità, mentre sappiamo, dagli studi in proposito, quanto sia diffuso nella popolazione civile, e molto nell' esercito, sopratutto fra i riservisti, i sott' ufficiali e gli ufficiali, e quale alta quota esso abbia dato nelle truppe guerreggianti nell' Estremo Oriente, come già ho accennato (su 400 psicopatici ricoverati nel reparto psichiatrico del 1.° Ospedale russo a Kharbin, dal 20 Aprile al 15 Dicembre 1904, ben 90 erano affetti da psicosi alcoolica — E. Stier — dal Testi). Pochi dati, od incerti, si hanno degli eserciti olandese, spagnuolo, austriaco. Nell' esercito prussiano (secondo Hiller, riportata dal Testi) le cifre si sono mantenute abbastanza alte, ma senza vera tendenza all' aumento, oscillando di poco, nel periodo 1873-1883, intorno al 0,32 °/₀₀ per gli ammalati; le cifre statistiche dal 1883 comprendono anche l'esercito sassone e del Vürttemberg, ed hanno un massimo nel 1886-1887, col 0,42 °/₀₀; da allora si è avuta una discesa lenta, ma costante, come si vede dalle seguenti quote p. mille di forza, col minimo nel 1900-1901: 0,42 - 0,24 - 0,2 - 0,17 - 0,1 - 0,18 - 0,17 - 0,14 - 0,17 - 0,12 - 0,12 - 0,12 - 0,12 - 0,12 - 0,13 - 0,10.

Tale diminuzione, come ho già detto, è attribuita concordemente all' effetto della legge 14 Giugno 1887, di grave imposta sull' acquavite (ed all' incremento nel consumo della birra, dal 3-4 °/₀ di alcool) (Hiller, Stier, Schwiening, Tobold).

L' esercito inglese presenta cifre elevatissime di alcoolisti, dal 28 al 32 °/₀₀! (periodo 1894-1898), con forte mortalità da alcoolismo; il male è grave specialmente nelle colonie, e sopratutto nelle Indie, dove già sin dal 1838-1849 il Carpenter faceva interessanti constatazioni sui danni dell' uso dell' alcool, dimostrando che la mortalità aumentava con esso, che scemava la resistenza alle fatiche e la facilità a superare gli ostacoli di una campagna, che la mortalità era assai forte negli intemperanti (214,9 °/₀), assai meno nei moderati (141,6 °/₀), meno ancora negli astinenti (130,9 °/₀).

Lo stesso per l' esercito americano (Munson), nel quale si è avuto un massimo di ammalati del 68,7 °/₀₀ nel 1882! ma, in verità, dal 1884 le cifre sono andate scemando, e dal 62,10 °/₀₀ sono discese a 27,8 °/₀₀ nel 1897, mentre i casi di *delirium tre-*

mens sono pure diminuiti, di più che metà, secondo la seguente progressione: (anni 1885-1897): 1,57 °/₀ - 1,01 - 0,88 - 0,92 - 0,51 - 0,86 - 0,90 - 0,78 - 0,55 - 0,82 - 0,83 - 0,39 - 0,58 [45].

Anche nell'esercito francese le cifre sono elevate; esso si trova, anzi, attualmente, tra le nazioni più infestate da tale piaga, e con questo di più che, quasi unico tra gli eserciti, le sue quote sono in aumento, col massimo del 1904 (0,32 °/₀₀), e precisamente per l'alcoolismo cronico, mentre durarono i casi acuti. L'aumento si è avverato in questi ultimi anni, mentre sembrava dapprima fosse scemato (126 casi di alcoolismo cronico nel 1880, 73 nel 1898), tanto che il Viry se ne rallegrava, attribuendo ciò alle punizioni per ubbriachezza, ed all'estensione generale del servizio, tolti i vecchi soldati di carriera ed i rimpiazzanti. Ma già l'anno dopo — 1899 — i casi erano saliti a 103, e nel 1904 a 145. Il male, anche qui, è più grave nell'esercito coloniale; così nella Nuova Caledonia, in 15 mesi (1898-1899), su 40 uomini, 16 ebbero punizioni per ubbriachezza. (Da notare però che prima del 1904 le cifre erano minori, del 0,10-0-15 °/₀₀, inferiori cioè alla quota del 1907 per il nostro esercito [46], nel quale perciò il male si è fatto assai più grave, e non bisogna illudersi nell'erronea credenza che esso sia il più sobrio d'Europa!) [47].

F) Tics. L'Elenco delle infermità non si occupa di essi, ma per analogia alle varie altre forme nevrotiche, specialmente corea, si deve considerare questa forma morbosa capace di produrre inabilità al servizio soltanto se persiste oltre il periodo della rivedibilità. Nell'Elenco francese il caso è previsto, e si prescrive appunto (art. 29) che si pronunzia la riforma « nei casi di tics convulsivi abbastanza importanti da disturbare funzioni la cui integrità è indispensabile per la vita militare...; ed allorchè questi disturbi sono puramente funzionali, indipendenti da lesioni del sistema nervoso, essi giustificano la riforma temporanea ». E poichè, ben osserva lo Chavigny, di rado i disturbi sono a carico di funzioni assolutamente indispensabili, nella loro integrità, per il servizio militare, così in pratica, molti ticcosi sono arrolati o, tutt' al più, messi nei servizi ausiliari, che a noi mancano, onde il pericolo del dànno è maggiore.

Vale a dire che nella valutazione del ticcoso non si tien conto delle condizioni mentali, mentre sappiamo che — pur con le graduazioni naturali — il ticcoso presenta le note di puerilismo

psichico, con capricciosità e bizzarrie, con futilità dei motivi sentimentali oscillanti, frivolezza di carattere, irriflessività, talvolta indocilità e tendenze maligne, che indicano, oltre alla tendenza neuropatica, e, spesso, alle disposizioni ereditarie, educazione falsata, e mancata disciplina degli atti volontari e delle tendenze psicomotorie. Ora, i tipi docili possono essere tollerati, soldati passivi, ma suggestionabili, mai graduati; gli irrequieti sono insopportabili, e magari pericolosi, quando sono pure eccitabili, brutali, violenti (Chavigny). Essi sono sopratutto inadattabili per lo squilibrio della volontà, e per le tendenze della psiche nel senso della diatesi d' incoercibilità (Tanzi); onde, pur accogliendo i suggerimenti dello Chavigny di respingere i volontari ticcosi, e di accettare in prova quelli docili di carattere, rimane il fatto che bisogna fondare il giudizio non sulla forma del sintomo esteriore, ma sulle condizioni della mentalità [48].

G) Corea. Le stesse cose possono ripetersi per il coreico, a base isterica, o idiopatica, sempre manifestante per lo meno una labilità nervosa ed una tendenza ai sentimenti di depersonalizzazione — sopratutto in rapporto al mondo esteriore — che l' Hesnard giustamente ritiene essere un sintomo strettamente legato all' astenia psichica (in generale), e quindi di grande importanza per l' adattabilità alla vita militare.

In questo gruppo ricordo sopratutto: 1.° alcuni rarissimi casi, che si possono riscontrare in militari di claudicazione intermittente, che, misconosciuta, conduce a punizioni, ed anche a condanne: un caso interessantissimo ha pubblicato di recente il Labougle, che ricorda di ricercare, quando ne sorge il sospetto, la nevralgia parestesica, il battito della pedidia e della malleolare, il colorito e la temperatura della pelle dopo un esercizio muscolare, le prove di Goldflam, di Sabrazés, di Moshordicz, ecc.; — 2.° qualche rarissimo caso di miastenia di Erb, in cui la fatica si prova prima ancora di iniziarsi la marcia, ci sono paresi muscolari anche momentanee, e non manca qualche sintomo bulbare; — 3.° rari casi di ipobasie ed ipostasie isteriche, e la affine akinesia algera, di cui ho studiato un caso classico, nel quale sopratutto l' anestesia dolorosa tipica mi condusse a fare escludere la simulazione; — 4.° infine la miotonia congenita di Thomsen, con le sue caratteristiche elettriche ed ergografiche, come un caso di Ascenzi (il soggetto andò sotto le armi e fu spesso punito), ed uno recentissimo di Pesme.

H) Debilità mentale. Sembrerebbe che nelle varie visite d'arruolamento i tardi di mente, dalla classe degli ottusi e degli imbecilli sino agli idioti ed ai cretini, tutti dovessero essere eliminati dall'esercito. Cio accade, invece, per i tipi più evidenti o conclamati di frenastenici, da cerebroplegie congenite od infantili, o da arresti di sviluppo psichico post-infettivi, da eredosifilide ecc.; rimangono invece molti insufficienti ed incompleti della mentalità od *arriérès* della scuola e dei mestieri, fatui od infantili o puerili psichici, anche se in apparenza, taluni, brillanti per qualche lato di attività mentale. Possibili a disimpegnare quasi meccanimente, o, *pecus servum*, appresso agli altri, i servizi o le esercitazioni più semplici, e più *routinières*, tanto più si mostrano disadatti quanto più complicate sono le istruzioni, quanto maggiormente deve entrare in attività la loro mente, e si richiedono a questa prontezza di intendere e di eseguire, iniziativa, padronanza di sè; e quindi fatalmente l'evoluzione della struttura funzionale degli eserciti moderni lascerà sempre maggior numero di detriti ai lati ed al fondo, per quanto più il soldato si sforza ad avere una coscienza disciplinare ed una coscienza volitiva nell' esplicazione del suo cómpito.

Anche i poco deboli mentali con i nuovi metodi tattici del guerreggiare non sono utilizzabili, ed anche facilmente nocivi, nel vivo dell' esercito (Chavigny) [49].

Questi tardi hanno bisogno di una istruzione speciale, più semplice, più dimezzata, ripetuta; perciò la maggior parte di essi costituisce un ostacolo, od un ingombro ed un attrito nelle compagnie, e quindi un ritardo nel progresso della istruzione generale; onde al più dovrebbero essere utilizzati — quando non potessero riformarsi — per quei servizi che più sono consoni ai mestieri abituali, e nei quali, perciò, la consuetudine psiconervosa ha facilitato l'automaticità del lavoro.

In genere goffi, mal destri, poco riflessivi, frivoli, vani, sono facilmente suggestionabili, anche al malfare [50]; o sono bersaglio dei frizzi e degli scherzi dei compagni, i quali ne provocano, talvolta, reazioni violente e gravi, quanto più inaspettate; talvolta indolenti, pigri, indifferenti, tal' altra anormalmente irritabili, perchè fiacchi cerebralmente; spesso malevoli, menzogneri, grossolanamente furbi, mitomani, testardi, e non poche volte urtano contro le norme disciplinari, e magari contro il codice penale militare (deficienti docili e indocili).

« Essi si rivelano o per le anomalie del contegno abituale, o per la impossibilità di apprendere, o per le loro reazioni grossolane, villane od antidisciplinari e criminali. In genere analfabeti, o con istruzione rudimentaria benchè abbiano frequentato per vario tempo le scuole (insufficienti pedagogici); spesso vi si unisce deficienza morale (deboli delinquenti); contadini, o instabili di mestiere, volubili nella attività lavorativa e nei propositi. Sono inerti fisici e mentali, tendenti all' isolamento ed alla taciturnità, deboli od anormali nello sviluppo degli istinti sessuali, spesso nostalgici o timidi, e per tali motivi passionali spinti sin anco alle fughe o al suicidio; talora alcoolisti, divengono violenti, brutali, grossolani, cattivi, blasfemici, criminali.

A questa incapacità sociale risponde la incapacità professionale militare (negligenza, sporcizia, maldestrezza, goffaggine, grossolanità rozza, lentezza psichica, debolezza di memoria, impossibilità di acquistare istruzione ed educazione militare, fobia dei graduati o dei cavalli o dei compagni o delle punizioni, donde tendenze depressive o reattive gravi, improvvise, insospettate).

Causa di queste frenastenie: eredità, sopratutto da alcoolismo, da epilessia o da psicosi, infezioni varie come il tifo-meninge e le encefaliti infantili, ecc.; tali sono pure i casi di debilità osservati in epilettici latenti o misconosciuti per lo più ultimi nati da alcoolisti, ed alcoolisti precoci essi stessi » *.

La nostalgia è comune fra le reclute psichicamente insufficienti, talvolta sino al suicidio od alla diserzione, nonostante gli ammonimenti ed i benevoli interessamenti (Ilberg). Questo autore, sui 400 suicidi annuali circa dell' esercito tedesco, ne trova una forte proporzione nel primo trimestre dall' incorporamento, e crede che una buona parte del 30 % circa dei suicidi dipendenti da malattia mentale, sia da addebitare alla insufficienza psichica con nostalgia o con avversione irriflessiva alla vita militare.

Molti di questi deboli di spirito sono bene utilizzabili, sopratutto quando, con modi adatti, si vince — nei primi tempi del servizio — la impressione di disagio, e di timidità quasi sospettosa dell' ambiente; tanto più che oltre ai falsi deboli

* Simonin. *La debilità mentale nell' esercito: deboli semplici e deboli delinquenti* — XXII Congresso dei neurologi e psichiatri francesi in Tunisi Aprile 1912.

(arretrati per condizioni sociali: pastori, coloni di piccoli paesi, montanari) (Chavigny), molti dei tardi mentali lo sono anche per effetto di deficiente educazione sociale, come accade per certi mestieri (montanari, pastori), o per chi vive in piccoli villaggi o nei casolari colonici, ed i quali sono — da questo lato — suscettibili di educazione mentale.

L' istruzione mentale può far sviluppare gli intelletti non côlti, i falsi deboli, ma è nociva (od almeno inutile) per i veri, e più per gli imbecilli; peggio ancora per i perversi, assolutamente ineducabili, ma anche per gli insufficienti docili, dal terreno arido ed infecondo: nei semplicemente deboli di spirito in fondo i vantaggi sono scarsi, dal punto di vista militare, in confronto agli inconvenienti. Trascinati facilmente ai còiti impuri, si ammalano, talvolta gravemente, e con notevole impressione morale della infermità venerea; oppure sono indotti agevolmente a bere, non poche volte intolleranti dell' alcool, ed esposti quindi a mancanze disciplinari più o meno gravi. Alcuni presentano veri episodi psicopatici per piccole persecuzioni, puerili ma ripetute, da parte dei compagni, e per la grande paura dei galloni, sopratutto nei primi tempi in cui mal sanno farsi valere e farsi render ragione, mentre spesso i graduati — senza volerlo — gravano la mano su di essi. [Più scientifica, e di migliore applicazione pratica, è la classificazione che fa il De Sanctis degli insufficienti mentali, in 5 tipi: idiota; imbecille; vesanico (squilibrato in genere); epilettoide (dismnesie, impulsioni, disnoie, violenze, alcoolismo, vagabondaggio, criminalità, e tra di essi i pazzi morali); infantile (*arriérès*)]. Se per disgrazia giungono sino ai luoghi militari di pena, ivi il loro stato mentale si aggrava, le pene li avviliscono, mentre servono di trastullo ai perversi, o sono indotti all' ammutinamento, o costretti sinanco alle passività pederastiche (Chavigny) [51].

Nell' osservazione di tali soggetti possono anche usarsi dei *tests* mentali, come quelli proposti dal Simonin, in fondo riproducenti quelli del Binet; buona anche è la proposta dello Chavigny di adibirli come infermieri per rilevarne le deficienze di condotta, di adattabilità e di educabilità; meglio, ad ogni modo, utilizzarli solo per alcuni servizi (quartilieri, piantoni ecc.). Come criterio fondamentale misurante il loro grado di mentalità lo Chavigny ritiene sia tale grado incompatibile, non solo con gli obblighi del servizio, ma anche con l' applicazione

delle pene disciplinari, cioè i due criteri della adattabilità e della imputabilità. Questo, del resto, è in fondo il concetto dell' art. 18 del nostro Elenco, il quale prescrive la riforma di qualsiasi soggetto il quale faccia temere che possa non essere sempre e del tutto cosciente dei propri atti [52].

l) Psicosi. Riguardo alle specie di alienazioni mentali che più comunemente si osservano nell' esercito, ho di già accennato come possano discutersi le varie forme da me studiate nell' ospedale di Roma; e questo della osservazione personale rimane il modo più esatto per rilevare le modalità del fatto in istudio, tanto più che in questo Ospedale — a differenza della maggior parte degli altri — si trattengono gli alienati per un po' di tempo, allo scopo di meglio studiarli, mandandoli al Manicomio quando per il clamore dei sintomi, o per la durata della forma morbosa, si ritiene opportuno, e necessario [53]. Inoltre si hanno costantemente dei soggetti per perizie psichiatriche, dinanzi ai Tribunali militari, e da noi si studiano: così la statistica può farsi completa ed esatta, magari in qualche cosa rettificata, per il decorso ulteriore di alcune psicosi, dalla diagnosi postuma comunicata dal Manicomio,

Le statistiche dell' esercito, invece, quì poco valgono, e perchè pochissimi possono essere specialisti, sinora, dato il numero scarso e le molteplici incombenze degli ufficiali medici; e perchè la distinzione di esse non è fatta, e le varie forme sono unite sotto la voce frenopatie: solo da qualche anno si distingue la paralisi progressiva. Un criterio relativo, delle forme più conclamate di psicosi, potrà aversi raccogliendo la statistica, per un certo periodo, dei militari ricoverati in un grande manicomio, come quello di Roma; non vi saranno compresi taluni alienati che, guariti o migliorati, dopo la riforma sono affidati alle famiglie od accompagnati nei rispettivi paesi; nè tutta la massa dei degenerati, pazzi morali, squilibrati, psicastenici, anormali in genere della mentalità, più che veri pazzi, dei quali ho dato un cenno che potrà essere sufficiente per far conoscere l' entità delle nostre diuturne osservazioni [54].

Se, intanto, vogliamo statisticamente indagare il numero e distinzione di tutte le malattie del sistema nervoso che sono curate, o comunque osservate, negli ospedali — militari e civili —, possiamo compilare il seguente quadro numerico, per il periodo sanitario 1900-1907:

Militari ammalati nel sistema nervoso, entrati negli Ospedali militari e civili (e nelle infermerie dal 1905).

Malattie	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907
Nevrastenia	194	228	264	237	286	226	207	142
Isterismo						91	65	71
Corea						2	13	6
Altre convulsioni . . .	55	64	56	58	74			
Tetano						9	5	3
Apoplessia embolica . . .								
» emorragica . .	11	10	6	13	4	32	13	11
Congestione cerebrale . .						33	28	14
Encefalite						8	12	9
Rammollimento cerebrale. .						3		
Meningite cerebrale semplice .	49	32	22	46	29	71	38	22
» » localizzata	10	16	13	7	22			
Epilessia. . . .	102	91	122	104	118	237	227	207
Frenopatie varie . . .	130	144	127	166	120	108	69	53
Paralisi progressiva . . .						8	3	7
Meningite spinale	5	6	4	3	4			
Atrofia muscolare progressiva.	2	13	6	7	4			
Tabe dorsale	3	3	1	1		5	3	2
Paralisi ascendente acuta. .	23	12	16	13	13			
Altre mal. midoll. (mieliti ecc.).	24	20	20	16	24	11	8	8
» » del sist. nerv. centr.						40	37	56
Nevriti in genere . . .	57	71	73	64	67	62	48	47
Sciatica	191	223	216	194	176	343	371	327
Nevralgie	802	819	726	736	854	1355	1326	1353
Altre malattie nervose . .						206	263	226
Totale	1658	1752	1672	1665	1795	2850	2736	2564
Morti per apoplessia cerebrale.	5	14	4	5	6	8	7	1
» meningite cerebrosp.	42	19	23	50	30	* 92	30	19
» tumore cerebrale .	1		1	1			1	1
» stato di male epilett.	1	1			2		2	
» psicosi . . .	2	3	6	2	3	7	3	4
» tetano . . .	1					2	2	
« mielite . . .					2	1	1	
Totale	52	37	34	58	43	110	46	25

* 59 meningite cerebrale.

Come illustrazione del quadro osservo soltanto:

1.° primeggiano le forme banali nevralgiche e le nevriti, e fra queste essenzialmente le sciatiche, vera malattia professionale del soldato (fatica della marcia, ginnastica, raffreddamenti ed umidità);

2.° molte forme nervose sono semplici (per lo più le nevralgie), e passeggiere, tanto da essere curate nelle infermerie (461 sopra 2119 nel 1900, 834 sopra 2850 nel 1905, 790 sopra 2736 nel 1906, 787 sopra 2564 nel 1907);

3.° tranne che nell' ultimo anno, in tutto il periodo in esame vi è stato aumento delle malattie del sistema nervoso, però in gran parte dovuto alle nevralgie in genere ed alla nevrite sciatica;

4.° assai elevato è il tasso delle nevrosi, e sempre in aumento, specialmente l' epilessia, tra la prima e la seconda parte del periodo: nel complesso esse ammontano a più di 400 ogni anno, col massimo nel 1905 (556), come si è visto per le riforme, in parte spiegabile con una minore profilassi della classe 1884 nei consigli di leva;

5.° la paralisi progressiva dà circa 6 ammalati ogni anno; ma qui, non essendo compresi nella statistica gli ufficiali [55], si tratta soltanto dei sott'ufficiali, in genere dai 25 ai 40 anni, i quali non arrivano, nel totale, a 4 mila, e quindi con la proporzione di quasi il 2 $^{0}/_{00}$, abbastanza elevata se si fa il confronto con la popolazione civile [56] (frequenza maggiore della sifilide fra i militari, gravità maggiore di essa nei giovani, secondo Mingazzini, forse perchè si tratta di organismi ancora in evoluzione, specialmente nel sistema nervoso) [57];

6.° sono elevate, relativamente, le cifre delle emoraggie cerebrali, e delle semplici congestioni (da sole? — grandi manovre del 1905): così pure per le meningiti, per lo più a tipo epidemico, da diplococco (come dimostrano gli esami culturali, con forte percentuali di morti);

7.° dopo delle meningiti, il numero maggiore dei morti è dato dall' emoraggia cerebrale e dalle pazzie;

8.° queste sembrano diminuite, al contrario di quanto appare nella statistica delle riforme, e cioè perchè un gran numero di alienati in senso lato, o di deficienti, è riformato senza essere trattenuto in cura, ma in seguito ad osservazione; vale a dire, per una profilassi maggiore, scemano di molto le forme

conclamate, pur crescendo gli anomali della mentalità o del carattere, che si ritengono inadatti all'ambiente militare [58].

Ma, come ben dimostrò primo il Régis fra tutte le varie forme psicosiche che presentano i militari, due essenzialmente predominano: la degenerazione, con o senza delirio, e la demenza precoce, con o senza degenerazione anteriore (Kagis), che il Saporito accomunava nel quadro della degenerazione con sintomi psicastenici, di torpore, di automatismo, di confusione mentale e di ebetudine (pazzia militare), terminante talvolta con la demenza rapida e profonda. Tale frequenza, oltre che dar ragione della grande importanza medico-legale di queste due forme morbose, spiega l' enorme interesse pratico che ha la simulazione, così facile ad essere creduta in tipi smorfiosi, artificiosi, manierati, testardi, stravaganti e bizzarri nei gesti, negli atti, nelle parole, nello atteggiamento e nelle espressioni, negativisti, ticcosi, stereotipi e che sembrano « giuocare la commedia »; donde l'importanza di una indagine clinica completa, per parte d'uno specialista: « in materia d'alienazione mentale la simulazione è rara, anche nell' ambiente militare, e, quando esiste, essa non è, per lo più, che un epifenomeno di uno stato reale, di demenza precoce o di degenerazione psichica (Régis) [59].

K) È abbastanza nota l' importanza della sifilide in psichiatria militare, e su di essa, anzi, molto hanno insistito autori francesi e russi, osservando il gran numero di ammalati nervosi o mentali, in dipendenza od in rapporto con essa, specialmente negli ufficiali. Pensando al valore etiologico della lue nella paralisi progressiva, ed al fatto che questa è presente almeno nella metà dei casi di psicosi in essi, si ha un indice dell' interesse che quella ha per il medico militare, a parte le altre lesioni di ogni sorta che ingenera nelle più diverse parti dell' organismo. Tralasciando di accennare partitamente alla paralisi progressiva ed alle forme pseudoparalitiche (Klippel), alla tabe dorsale, alle meningiti e nevriti gommose ecc., accenno al lato importante, per la medicina legale militare, nei soldati non meno che nei graduati e negli ufficiali, di alcune forme nervose speciali da quella dipendenti.

Così alcuni sifilitici sono in preda ad uno stato di nervosità generale, che è anche suscettibile di trasformarsi in psicosi, a causa di anemia cerebrale, questa stessa in dipendenza anche dei disturbi talora profondi nella nutrizione di tutto l'organismo.

In molti altri casi si ha una vera nevrastenia sifilitica, con ottusità intellettuale, vertigini, una certa difficoltà ad esprimersi, oltre ai dolori od a paresi fugaci che spesso deprimono molto il morale degli infermi (lesioni meningee, vascolari). In alcuni ammalati, lo stato depressivo frequente negli stati di deperimento organico, si aggrava per una predisposizione speciale, ipocondriaca; oppure la lues produce disturbi isteroidi, per lo più premonitorii di lesioni cerebro-spinali; ma, più di frequente ancora, essa provoca e disvela le attitudini isteriche della personalità, come pure dà luogo a sindromi epilettoidi (jacksoniani), od anche ad una vera epilessia essenziale, da tossicemia o da eccitamento per parte di gomme poste in sedi cerebrali ineccitabili (azione a distanza). La predisposizione degenerativa, od ereditaria, dei soggetti, è messa in luce ed ingrandita nei casi di depressione melanconica ipocondriaca, con sifilidofobia, o fobie ed ossessioni angosciose varie, che possono condurre a stati di agitazione o di confusione, od al suicidio. Più rari i casi di mania, di delirii paranoidi, di demenza precoce postsifilitica; frequenti invece, tra le psicosi luetiche, la confusione mentale acuta, con allucinazioni (Keraval).

Ma certamente l'importanza maggiore acquista la sifilide quale causa di demenza paralitica (e di tabe dorsale); e ben si conosce quanto relativamente frequente sia tale forma psicopatica fra gli ufficiali sopratutto, in tutti gli eserciti. Onde sorge il problema: perchè essa non si trova fra gli altri militari? Certamente è innanzi tutto questione dell'età: ma anche fra i carabinieri, le guardie ed i sott'ufficiali è scarsa, mentre negli ufficiali ve n'è qualche caso verso i trent'anni.

Ma, a parte l'età, è dessa espressione soltanto della sifilide contratta nell'età giovanile? Dobbiamo mettere in campo l'altro fattore, o complesso di fattori bio-mesologici che i francesi riassumono nella parola civilisation? O vi sono anche cause particolari negli ufficiali, se in ciascun esercito — e con poche differenze dall'uno all'altro — si ripete tale frequenza, al contrario di altre forme anomale di mentalità, che, pur dipendendo molto da condizioni esteriori, pur hanno radice in morbosità dello spirito, come la delinquenza ed il suicidio?

L'argomento è ancora assai discusso, e le nuove prove e reazioni biologiche l'hanno ancor di più complicato, ed agitato, senza risolverlo. La sifilide sola non basta, date le notevoli dif-

ferenze tra una regione ed un' altra, tra un' età ed un' altra, fra le varie classi sociali e categorie professionali. È certo che molti militari prendono la sifilide, ma di essi pochi, ufficiali o nella vita borghese ulteriore, divengono dementi paralitici; ma negli ufficiali anche tale proporzione è più elevata che nei borghesi, così come lo è rispetto ai sott' ufficiali ed agli impiegati d' ordine che da essi provengono; ma è indubitato, altresì, (come si rileva frequentando gli ambulatorii delle cliniche o le sale d' osservazione dei manicomi), che nell' anamnesi di molti paralitici, anche di condizione mentale non elevata, si trova una sifilide acquisita sotto le armi, e, spesso, una infezione sifilitica in apparenza assai mite, con pochissime e fugaci manifestazioni visibili, od anche ignorata! Quindi il Fournier a ragione affermava che «paralisi generali succedono molto spesso, anzi quasi costantemente, a sifilidi benigne»: egli, seguendo 83 soggetti, dall' ulcera sino alla paralisi, potè notare che di essi 3 soltanto ebbero, una volta, manifestazioni terziarie; 8 soltanto benigni sifilodermi secondari; 70 solo transitoriamente o roseola o placche mucose o alopecia; 2 soltanto il sifiloma; invece di 243 sifilitici gravi nessuno ammalò di paralisi. Onde è tratto a pensare che, nei casi leggeri, gli infermi essendo trascurati per un trattamento conveniente, sono disposti allo sviluppo ulteriore dell' infezione; perciò una cura energica potrà evitarne il danno. Quindi si può accusare di insufficente ed incompleto trattamento i sifilitici che ricoverano nei nostri ospedali; certo non si pratica, in genere, la cura con quel metodismo logico e razionale che il Fournier prescrive, e spesso la sifilide rimane attenuata, non guarita, come lucidamente ha dimostrato il capitano dottore Mancini: i militari sifilitici debbono essere curati meglio, non solo per il bene del soggetto, ma anche e sopratutto per il vantaggio della società e della razza cui tanto danno apporta un sifilitico latente, libero di contagiare e trasmettere il suo cancro deleterio della vita umana.

Però è da notare che il Plaut, in una relazione presentata ad un recente congresso scientifico tedesco, obbiettava contro la conseguenza pratica del Fournier il fatto che la paralisi progressiva è rarissima, od anche mancante, nei paesi della zona torrida, mentre la sifilide vi è frequentissima e mal curata, e le sue manifestazioni sono per lo più assai gravi e precoci. Quindi, più che effetto della cura, deve trattarsi del modo col

quale l' organismo reagisce: il Plaut fa notare invero che per lo più nei vecchi la sifilide decorre straordinariamente mite, e che è minima o mancante la sclerosi infiammatoria dei gangli linfatici; d' altra parte, contratto il sifiloma, spesso dopo appena 4, 3, od anche 2 anni scoppia la paralisi progressiva o la tabe. Vale a dire che in questi casi si può parlare di un insufficente meccanismo di difesa organica contro lo spirochoete, con risentimento minimo del sistema linfatico, che rappresenta la via di invasione, e, nel tempo stesso, la prima valida barriera contro il virus.

Peró il problema deve essere anche più complesso: forse che gli ufficiali hanno un organismo più fiacco che gli altri componenti l' esercito? e tale fiacchezza è del tutto professionale, dal momento che nei varii eserciti il fatto si ripete? Si parla anche di una predisposizione di razza: è certo che è strana la frequenza della paralisi progressiva fra gli ebrei, ma lo è anche in alcune categorie di professionisti (medici, politici, commercianti); nello stesso gruppo di ufficiali i medici, i contabili e commissari dànno il maggior contributo relativo. Dunque recettività speciale di alcuni cervelli? surménage psichico, emozioni, vita interiore più agitata? azione predisponente dei traumi cranici, azione adiuvante dell' alcoolismo?

Si tratta anche qui di cause molto complesse, che si intende — dal punto di vista teorico — debbano avere la loro importanza; ma nel singolo caso poi mancano di consistenza, perchè — nell' esempio dell' esercito — sott' ufficiali e carabinieri non sono meno esposti all' intossicazione alcoolica, alle emozioni, alla vita ansiosa di bisogni e di desideri, ai traumi cranici, in confronto agli ufficiali. Nè un altro fatto, che può dare in alcuni casi una certa spiegazione, vale a dilucidare la differente morbilità specifica di questi varii gruppi umani: intendo di ciò che la paralisi progressiva, in un paese come attraverso una razza, pare non si manifesti, e si estenda, se non dopo che la sifilide si sia attenuata, o trasformata nel suo genio epidemico, da infezione acuta ad una cronica e più benigna, attraverso le varie generazioni; e così potrebbe intendersi per un ceppo famigliare, per rapporto cioè ad una sifilizzazione di esso, nei discendenti. D' altra parte lo studio delle variazioni regionali della paralisi e della sifilide dà — per l' Italia — una preponderanza, nella prima forma mor-

bosa, di tutta l' Italia media, con cifre minime al sud, e medie nell' alta Italia; per la lue invece il sud ha quote elevate (e questo rapporto inverso è favorevole alla constatazione precedente), ma le quote più basse sono nell' Alta Italia, mentre si mantengono ad un livello doppio nell' Italia centrale, che pur eccelle nella proporzione di paralitici, così come — del resto — nelle cifre di psicosi in genere. Però vi è dippiù, cioè la Sicilia, pur venendo appena dopo la Calabria e il Napolitano per frequenza di sifilide, si distacca fortemente da tutto il sud nella paralisi, e si mette quasi all' altezza della Toscana, prendendo il 1° posto fra le regioni d' Italia. Vi è forse maggiore, e più antica civiltà, che contrasta con una sifilizzazione più recente? e qui l' alcoolismo vale poco; maggior valore potrebbe avere l' inurbanismo, come espressione di un tenore di vita più complesso e defaticante, e certamente in tutta la mezza Italia inferiore, soltanto tre grandi città si associano a Napoli, e tutte e tre sono siciliane, donde un forte accentramento della vita sociale.

Comunque, rimane nel problema nostro un quid inafferrabile, nascosto dietro ad ogni tentativo di spiegazione; onde si è pensato che altre cause, e specialmente gli strapazzi mentali, i traumi morali, l' alcoolismo, le diatesi, possono talora condurre alla paralisi progressiva senza sifillde; o che pure si tratti di manifestazioni specifiche della lues, d' ordine quaternario (lues cerebri); o che si tratti di un virus nervoso speciale. Ma, intanto, gli studii recenti hanno dato la dimostrazione biologica che la paralisi progressiva è intimamente e necessariamente connessa con la sifilide: la reinfezione di un eredosifilitico non si ha, in genere, non perchè l' organismo sia immunizzato, ma perchè ancora malato (Nisser); anche molti prodotti terziarii mancano, apparentemente, di spirochoeti, come la piameninge e la corteccia del paralitico, eppure quelli sono ben capaci di dare l' infezione alle scimmie; la reazione del Wassermann, ben fatta, riesce positiva nel 100 % dei casi, e tale reazione accade, secondo Neisser, per la presenza di spirochoeti, mentre dei sifilitici tardivi solo il 40-50 % la dà ancora: dunque assai probabilmente i paralitici sono tuttora portatori di spirochoeti *.

* Recentemente il Noguki ha trovato nella corteccia dei paralitici il treponema pallido; ciò toglie ogni dubbio sulla natura luetica della paralisi progressiva, non sul come essa si sviluppi in alcuni individui, e con più frequenza in alcuni gruppi sociali.

L' idea di un virus sifilitico nervoso, fondata sui casi, abbastanza rari del resto, di paralisi e tabe coniugale, svoltisi in persone infettatesi alla stessa sorgente, non è dimostrata, ed è poco chiara; invece ciò potrebbe stare in rapporto col fatto suaccennato di manifestazioni assai benigne della lue in individui che poi ammalano di affezione metasifilitica (attenuazione del bacillo, oltre che peculiarità individuale?). Che differenze causali esogene debbano fortemente intervenire, appare anche dal fatto che solo l'1-2 °/₀ di sifilitici ammala di tali forme nervose, donde l' idea dello Strümpell di tossine post-elaborate (metasifilide): il Neisser ammette quindi la degenerazione dei tessuti nel decorso della lue, concetto però che ha del provvisorio, quasi del teleologico.

Ma un' altra serie di fatti può dare luce su questo argomento: come già il Lang aveva pensato, che solo organi già irritati o infiammati nei primi periodi della sifilide, ammalino poi di gomme, così è possibile che la paralisi progressiva sia l' espressione di processi infiammatorii od irritativi semplici già precedentemente orditisi nelle meningi; invero la citologia ha dimostrato linfocitosi ragguardevole nel liquido cefalo-rachidiano di sifilitici senza fenomeni neuropatici (nel 40 °/₀, secondo Nonne); e con ciò starebbe ben d' accordo il fatto clinico osservato dal Mingazzini della tenacia, e della facile recidiva, delle banali forme morbose e meningee dei sifilitici. A ciò si deve aggiungere certamente un processo di autointossiccazione lenta, come crede anche il Kraepelin, e che porterebbe alla degenerazione del Neisser: così Wassermann pensava che la degenerazione linfocitica delle affezioni metaluetiche potesse essere conseguenza della lenta, cronica e progressiva formazione di anticorpi, i quali agissero da necrobiotici delle cellule; poi altri pensarono che gli anticorpi — dappoichè la reazione si può effettuare anche con tessuti normali — fossero diretti contro gli albuminoidi normali dell' organismo (quindi distruzione cellulare, produzione di antigeni e di auto-anticorpi tossici per le cellule nervose); — e per altri, infine, gli anticorpi sono delle vere tossine di elettiva affinità per i lipoidi cellulari, specie lecitina, donde la degenerazione del neurocita.

Ed allora si potrebbe intendere come tutto ciò che accelera il consumo cerebrale (lavoro intellettivo, sforzo nervoso della vita sociale, traumi morali ripetuti, intossicazioni varie ecc.)

favorisca la degenerazione cellulare specifica; tanto più, io credo, che ogni organo è tanto più delicato e suscettibile per quanto più evoluto ed in attività, come accade nell'ufficiale, nel professionista ecc.: senza dimenticare che nella élite sociale, per un complesso di ragioni che non è qui il caso di discutere, il sistema nervoso benchè, o forse perchè più affinato, è anche meno stabile e solido, più astenizzabile, e quindi esposto alle varie ragioni di morbilità. E così siamo tornati al fattore affermato dai francesi: la civilisation.

Come profilassi, nell'ufficiale, il sacro dovere, scientifico e sociale, di curare bene, razionalmente, lungamente e con grande esattezza scientifica, la sifilide dei giovani, specialmente degli allievi; le radiose speranze del 606 di Ehrlich potranno forse concretarsi in un immenso beneficio per tutti i sifilitici sui quali incombe quotidianamente una terribile spada di Damocle, senza salvezza una volta che fatalmente fosse caduta ed avesse colpito!

Tanto più che, come si sa, il mercurio non solo è inefficace, ma anche dannoso non appena iniziatasi la malattia; nè del resto è ancora dimostrato come esso agisca nella sifilide; e delle tre ipotesi affacciate dal Neisser, cioè se esso agisca uccidendo lo spirochoete ed i suoi prodotti, suscitando una più intensa reazione cellulare, arrestando lo sviluppo della infezione, la 2.ª sembra la più probabile, sia perchè comprovata dalle recenti ricerche sul tropochimismo che hanno condotto l' Ehrlich alla scoperta del 606, sia in quanto si conosce come essenzialmente la difesa dell' organismo contro lo spirochoete consista nell' aggressione da parte di limfociti mononucleari, sopratutto manifesta nell' accidente iniziale.

La razionalità rigorosa della cura è anche imposta, oltre dalla benignità delle prime manifestazioni, dal fatto che tante volte essa rimane ignorata per vario tempo, e dal perchè talora lo scoppio della paralisi avviene dopo poco tempo dall' infezione stessa: in uno dei miei casi dopo appena due anni dal sifiloma.

Per quanto riguarda le varie forme cliniche, esse derivano — io penso — sia dalla distribuzione differente delle lesioni distruttive nelle varie provincie cerebrali; sia da tutto ciò che, nella tessitura della personalità, costituisce la trama individuale, e la peculiare struttura di ciascuna mentalità, affermantesi pur attraverso i segni di disfacimento nelle lesioni che so-

pratutto inficiano il cervello frontale, come già da tempo Tamburini, Riva e Meynert dimostrarono. Talora, però, le forme iniziali, o alcune specie di manifestazioni acute della malattia, rendono per alcun tempo la diagnosi difficoltosa; ricordo specialmente il caso di un graduato delle guardie di città, che, ricoverato due volte all' ospedale, presentava soltanto sintomi nevrasteniformi, con depressione affettiva, ed apatia volitiva, senza chiari sintomi organici della paralisi; era sifilitico, onde si pensò alla nevrastenia luetica del Fournier, lo si sottopose alla cura opportuna, e lo si inviò in licenza. Tornato, dalla licenza, in servizio, in migliori condizioni, d' improvviso fu colto da accessso epilettico; portato all' ospedale, stette in coma circa 36 ore, nelle apparenze complete di un sonno post-convulsivo, intramezzato da piccoli attacchi jacksoniani. spesso limitati a clonismi palpebrali e stiramento clonico dell' angolo labiale, di sinistra.

Dopo, presentò vari fatti mentali e fisici, che fecero pensare alla diagnosi probabile di meningite gommosa della convessità, con interessamento precipuo della zona frontale, e probabile gomma del polo prefrontale destro; si aggiunsero in seguito episodiche allucinazioni acustiche: una cura intensiva mercuro-iodica (metodo Baccelli) a nulla giovò, e il soggetto, dopo aver presentato fatti gravi di eccitamento confuso, condotto al Manicomio, vi morì in un mese circa: all' autopsia presentava le note della leptomeningoperiencefalite cronica, prevalentemente frontale, e con marcata impronta del polo prefrontale destro e del polo sferoidale (gomme pregresse?)

Così pure assai interessanti sono le indagini sui periodi iniziali — prodromi medico-legali — della paralisi progressiva, che appunto possono involgere problemi gravi di responsabilità penale o disciplinare. Ricordo di un capitano del genio che aveva commessa grave insubordinazione con vie di fatto, e che trovavasi in una tale condizione, come la perizia potè dimostrare; e di un maggiore di finanza che, sorpreso spesso dal sonno nei caffè o in tram, avendo messo in una tasca esterna della giubba, sopra il fazzoletto, un involtino con parecchie migliaia di lire della Cassa, non le trovó più, nè seppe darne alcun conto, sicchè per la inverosimiglianza delle sue dichiarazioni, fu sottoposto a consiglio di disciplina. Ma dalle sue risposte i componenti intuirono che la smemorataggine di quell' ufficiale poteva

essere morbosa, e lo fecero sottoporre a studio psichiatrico; questo mi condusse alla diagnosi della paralisi, manifesta quasi esclusivamente con deficits mentali varii; il decorso ulteriore convalidò l'arduo criterio diagnostico e medico-legale.

Infine ricordo come talora, dopo note premonitorie assai incerte (depressioni, ipobulia, un po' di smemorataggine) e non valutate, una forte emozione acceleri d'improvviso lo scoppio dei fatti morbosi, e per lo più in forma eccitata, o confusa, che possono condurre ad errori diagnostici, ed anche medico-legali -- in rapporto all'emozione, o ad un shoc morale; – così per un disgraziato collega che, dopo il disseppellimento della moglie, per l'intensa emozione, presentò (e dopo un breve periodo di ruminazione mentale, come dopo gli scontri ferroviari) uno stato confuso, con eccitamento, ma senza perdita di alcune, almeno, delle nozioni ambientali: l'esame accurato anche in questo dimostrò la natura della psicosi. Lo stesso fatto accade in guerra, o dopo un cataclisma (terremoto ecc.).

Ond'è che bisogna rimanere assai scettici al riguardo di certe paralisi, come di certe demenze precoci, che sarebbero originate da un trauma morale, da una intensa emozione, od anche poco dopo un trauma fisico; credo che si tratti di fattori concausali, o che accelerano lo scoppio dei sintomi mentali, dissociando e perturbando una mentalità di già minata nella sua trama strutturale, nella vita delle cellule e delle fibre cerebrali.

I rapporti fra trauma e paralisi progressiva sono stati molto discussi fra gli studiosi: oltre ai lavori numerosi pubblicati, e discussioni in varii congressi, l'argomento fu soggetto di un notevole rapporto del prof. Régis al congresso francese di medicina legale di Parigi (Aprile 1911): egli, in complesso, dice giustamente che, anche a voler essere partigiani dell'origine esclusivamente sifilitica di quella, e ad escludere una paralisi generale veramente traumatica, si può ben essere tutti d'accordo nell'ammettere l'influenza favoreggiante, precipitante od aggravante del traumatismo, come si fa per la tubercolosi. Del resto la importanza pratica dell'argomento ci conduce a dare meglio una risoluzione giuridica al problema, più che una scientifica; e, dal punto di vista giuridico, è sufficiente ricercare e stabilire: 1.° se la par. pr. esisteva o si annunziava di già prima dell'accidente; 2.° quale sia stata la natura, la sede, la gravità,

gli effetti immediati e prossimi del traumatismo; 3.° quale e come sia stato l' inizio della par. progr., le sue prime manifestazioni, la sua forma ed evoluzione; 4.° se tra il trauma e la par. progr. siano esistiti sintomi morbosi che in qualche modo li rilegano; 5.° e quali sia stato il valore degli altri possibili fattori etiologici suscettibili d' essere intervenuti e sopratutto della lues.

L) Il Saporito, che studiando il materiale clinico di 85 militari del manicomio criminale di Aversa, dall' epoca della sua fondazione al 1903, ha scritto un lavoro veramente classico sull' argomento, distingue nei suoi casi i disturbi mentali transitorii, occasionali, da quelli fondamentali che formano il substrato della psicopatia. Egli ha trovato 15 epilettici, 16 paranoici, per lo più a costituzione paranoica sul principio — per cui poterono sfuggire alla osservazione dei superiori, — e degenerati in vario grado e forma (imbecilli, degenerati morali, squilibrati e mattoidi): comune a tutti la base degenerativa, in molti con impulsività ed irritabilità, e con quella forma speciale di *raptus* psichici, di bufere pantoclastiche (misdeismi mancati) che si avvicinano ai disturbi psicoepilettici, ma nei quali le ragioni specifiche dell' ambiente entrano a provocarli, eccitarli e facilitarli, ond' egli le riunisce nel nome di epilessia militare. Io credo si tratti o di epilessia psichica, o di stati crepuscolari con impulsioni, o di *raptus* violenti sorgenti dal carattere epilettico, o da crisi epilettoidi dei degenerati: la nevrosi si aggiunge alla anomalia costituzionale degenerativa per condurre all' atto o alla tendenza criminosa, così come l' anomalia amorale orienta nel senso antisociale od antiumano le scariche psicoepilettiche (Del Greco). E ciò anche per la legge psicologica che, pure nelle forme deliranti e negli stati crepuscolari subcoscienti, l' attività mentale, per quanto spasticamente contratta, si monopolarizza attorno a ciò che costituisce tendenza sentimentale od idea morbosa o propositi di vendetta e di violenza, nelle condizioni interaccessuali (Mele). Nè impone il fatto di una scarica epilettica in chi sembra non ne abbia mai sofferto, dappoichè anche la forma convulsiva può restare ignorata per molto tempo, dal soggetto e dagli astanti [60]; nè il fatto che permanga un po' di coscienza, o di orientamento relativo, sino ad assumere le parvenze funeste di una premeditazione, perchè negli equivalenti epilettici, secondo il Tonnini,

se manca la coscienza del proprio stato, non sempre manca la coscienza della propria personalità, e quindi si può avere una specie di determinismo nell'azione delittuosa, in rapporto a stati d'animo precedenti, o a tendenze malevoli dello stato ordinario (Mele) [61]. Ritengo quindi che si tratti o di fatti esplosivi psicoautomatici di valore epilettoide, o di forme comuni di epilessia psichica, che l'ambiente può provocare più facilmente, e con i fattori fisici (marcia, peso dello zaino, calore, affollamento, costrizione respiratoria e circolatoria, ecc.), e con la coazione disciplinare, e con i fattori morali (rimprovero, punizione, creder ingiusto un ordine o esser costretto a fare un servizio che si crede non spettare ecc.); fattori questi che, così come sogliono fare nella preparazione della scarica le piccole quantità di alcool, bastano spesso ad ingrandire l'idea delirante o l'allucinazione che va sorgendo, e a farla tradurre in azione, perchè deprimono il tono e il potenziale, restringono la mentalità, e facilitano quindi l'efflorescenza automatica dei centri subprimari, e dei secondarii (Roncoroni).

Gli stati avventizi, o sindromi episodiche, secondo il Saporito, sorgenti dal fondo degenerativo che accomuna le varie forme mentali — morbose od anormali — in apparenza disgiunte, sono: forme di esaltamento ipomaniaco, di furore, di collera impulsiva, di agitazione psicoemotiva, oppure di sconforto, di depressione, di concentrazione; delirii episodici, ideativi o sensoriali, a contenuto ascetico, sessuale o persecutorio; stati di confusione mentale o di amenzia od allucinatorio-sensorii. Molti di questi stati però sono oggidì interpretati come episodi transitorii sorgenti dal terreno della demenza precoce, manifesta ora con lo stato allucinatorio-confusionale, ora con l'eccitamento epilettoide o con l'esaltamento ipomaniaco, ora con una forma ipocondriacale o di mutismo con torpore psichico notevole, che può sembrare di concentrazione depressiva, ed ora infine con tendenze persecutorie, riformatorie, grandeggianti (forma paranoide di essa).

Però esiste realmente tutta una categoria di casi, nell'ambiente militare, che hanno un *cachet* speciale: parecchie volte ho avuto agio di osservarne nell'ospedale militare di Roma, e soltanto nei soldati, non nei militarizzati (guardie di città, di finanza ecc.). Il Saporito, che li ha così ben descritti, ricorda che tali forme, dal tipo amenziale, in principio possono mani-

festarsi sotto l' aspetto di stati subcoscienti, con accentuata tendenza alle reazioni motrici, ed alle violenze; segue uno stato notevole di depressione fisica e mentale, uno stato quasi stuporoso, talora interrotto da manifestazioni motorie o verbali automatiche. L' A. crede giustamente trattarsi di effetti di un intossicamento da fatica, talvolta unito ad uso più largo di alcool; e dell'intossicazione la forma morbosa ha anche l'espressione sintomatica fisica, nell' aspetto, nella fisonomia, nello stato saburrale, nell' alito acetonico [62]. Però ne ho visti taluni in cui la fatica non poteva mettersi in campo, trattandosi di infermieri; uno specialmente presentò il fatto caratteristico di tre recidive successive, analoghe a disturbi simili sofferti da borghese, intramezzate da un periodo breve di reintegrazione (di circa una settimana nello stato lucido completo, che si aveva lentamente, dopo 4-5 giorni di graduale elevazione del tono psichico): l' infermo stette sempre nel reparto, la dieta — nel periodo lucido — era semi-normale, eppure il quadro era proprio quello dello stato amenziale tossico descritto dal Saporito. La osservazione ulteriore di taluni di questi casi mi ha fatto convinto che, qualche volta almeno, trattasi di forma iniziale di demenza precoce, con improvvisa confusione amenziale, avente in sè l' origine tossica; altra volta, come in quel caso di sopra, non può escludersi un vero intossicamento infezioso, da b-coli o da paratifi, in soggetti particolarmente disposti alla disintegrazione psichica, analoghi ai casi che spesso — in qualche annata — si osservano, con quadro psichico abbozzato, e più manifesti i sintomi somatici, e nei quali ricerche batteriologiche e culturali hanno messo in luce il b-coli, e i due paratifi A e B (Mendes, Memmo, Testi ecc.). Comunque, l' azione della fatica spesso è manifesta, con il degradamento della personalità e la insufficiente ed incompleta reintegrazione delle energie nervose usurate nel lavoro diuturno, capace talora di superare l' indice di resistenza organica di soggetti deboli, o a scarso potenziale bio-nervoso. (Vedi sulla confusione mentale il capitolo relativo nelle mie *Forme di pazzia nei militari*, in *Giornale Medico militare*, 1911).

La maggior parte di queste forme si innestano profondamente sulla degenerazione mentale, o ne rappresentano — magari — fenomeni episodici; come ho detto, degenerazione (più specialmente nella forma dell' epilettoidismo), e demenza pre-

coce rappresentano le due entità mentali nei soldati, mentre negli ufficiali e nei sott'ufficiali, dopo la paralisi generale, primeggiano le psicosi traumatiche, le alcooliche e le vesanie (stati maniaci, melancolici e paranoia). Frequentissimi nelle colonie i delirii tossici, che sembrano alcoolici (Régis), così come, in guerra i delirii traumatici, che hanno tanta simiglianza con il *delirium tremens* [63] *.

M) Fra le forme psicopatiche dovremmo mettere le automutilazioni, che sono spesso una manifestazione della sindrome di Cotard, cioè di una melancolia ansiosa con idee di suicidio e di negazione; nei militari l'esistenza di un motivo realmente plausibile non basta a togliere, ad una reazione così anormale, il suo carattere patologico, che deve essere per lo meno ricercato sempre, perchè sempre essa è la conseguenza di uno stato psicopatologico (Blondel) [64]. Ma vi influisce anche la primitività psicosensoriale di taluni soggetti, ed il mimetismo, in talune epoche o in talune regioni, per un senso di paura o di ripulsione mentale alla nuova vita del soldato; così in Calabria e in Sicilia dopo il 1860, in talune regioni della Russia e della Francia; in genere in tutti gli eserciti è fenomeno che va scomparendo con la civiltà e la più estesa nazionalizzazione, magari per riapparire in qualche circostanza speciale, per es. in guerra, come per i casi da me raccolti in Libia e che pubblicherò.

N) Fra le psicosi merita un posto speciale la paranoia nei militari, ma la sua trattazione mi porterebbe troppo in lungo, tanto più che già ne ho parlato abbastanza in altri lavori già citati [65]. Qui accenno soltanto che in fondo, date le idee attuali sulle forme paranoiche, nei soldati non si ritrovano se non le demenze paranoidi, e le paranoie originarie del Morselli, il quale giustamente — a me pare — insiste sulla loro genuinità nosografica; e che all'una o all'altra delle due categorie possono riferirsi tutti i casi che nei Manicomi si trovano definiti per paranoie acute, paranoie allucinatorie, stati depressivi con delirio paranoide, paranoie ipocondriache su base imbecillesca, stati di eccitamento su carattere paranoicale ecc., e dei quali taluni pare abbiano parentela con le psicosi maniaco-depressive. Le vere paranoie invece si riscontrano nei sott'ufficiali

* Su quest'ultimo argomento si veda il mio recente studio: *Nevrosi e Psicosi in guerra* (in *Giornale di Medicina Militare*, 1913).

(spesso però è una sindrome paranoicale da alcoolismo cronico) e sopratutto negli ufficiali ed impiegati anziani, nella loro forma cronica sistematizzata (tardiva); ivi i molteplici contrasti di servizio possono facilitare l' affermarsi, e lo svolgersi, delle percezioni illusorie e delle interpretazioni erronee [66]. In 243 osservazioni di militari pazzi, ricoverati nel Manicomio di Roma in 25 anni, solo 3 erano di paranoie classiche, vere, tutte in ufficiali: in fondo si tratta di graduale dissolvimento di una personalità apparentemente ben costituita sino ad una certa età, ma in cui certamente la evoluzione é stata incompleta, e la personalità psico-nervosa non si è sufficientemente e saldamente integrata: vale a dire all' incirca come nel demente precoce, che è un vero senile dell' adolescenza, per fiacchezza bioenergetica del sistema nervoso, che quindi presto involve e si disgrega. Le differenze sintomatiche forse derivano dall' età diversa, e quindi dalla diversa costituzione mentale evolutiva, dalla diversa stratificazione psichica dei due gruppi di cervelli, e del potenziale bio-psichico originario, con conseguente diversità di reazione.

Da ciò deriva, io penso (e lo scrivevo in detti lavori), « la distinzione esatta di una paranoia rudimentale, e di una paranoia originaria; qui si ha il caso del temperamento sospettoso, diffidente, egocentrico, di tutto un atteggiamento, di una orientazione paranoicale della personalità psichica, immanente attraverso alla evoluzione vitale dell' individuo, con spunti persecutorii, grandeggianti, e per lo più riformatori » (ne ho osservati alcuni casi caratteristici, dei quali ne riporto uno nel detto lavoro); là invece abbiamo la coazione oligo-ideativa, per lo più da fobie ossessive, o da ossessioni impulsive, che coartano ed orientano le mentalità, e la condotta, in quel senso, ed hanno perciò la parvenza paranoicale, però senza ulteriore sistematizzazione delirante e trasformazione della personalità. Un caso interessantissimo ho studiato in un ufficiale, ed un altro in un carabiniere [67].

D' altra parte, sono molto frequenti le parvenze, o gli spunti paranoicali, tanto nel carattere, (forma degenerativa), quanto negli episodî che si svolgono acutamente nei degenerati, negli epilettici, negli ereditarii squilibrati e nei delinquenti, come bene può vedersi nei molti casi che ho riportati: sono vere note dismorfiche della personalità psichica, di involuzione e di

degradazione, immanenti nel carattere e nella condotta, o disvelantisi acutamente sotto stimoli banali d'ordine emotivo, o tossico (fatica, alcool, infezioni ecc.).

A questo gruppo delle paranoie sono da associare i delirii d'interpretazione, per molto tempo a quelle uniti nel gruppo dei delirii sistematizzati, e che solo da qualche anno Sérieux e Chapgras hanno, forse a ragione, individuati, separandoli anche dai delirii di rivendicazione o querulomani (perseguitati-*persecutores*); essenzialmente, mancano di disturbi sensoriali cenestesici, e non si ha sdoppiamento e trasformazione della personalità. L'interpretatore, cominciando col credersi perseguitato da una data persona, (cui dopo può associare delle altre), non reagisce, ma fugge o si nasconde per sottrarsi: così nei militari, tale delirio porta alla fuga, alla diserzione, alla disubbidienza, all'eccitamento clastico in prigione, assai difficilmente ad una reazione aggressiva. Recentemente il Lanteaume ne ha studiato due casi interessantissimi, nell'Asilo S. Pierre di Marsiglia (un soldato coloniale, ed un soldato della Legione straniera): il 2.° ha molte note di un cosi detto paranoico originario: ambedue ereditarii, degenerati e squilibrati, cui soltanto la perizia salvò dalla reclusione, mentre già molte volte erano stati puniti *.

O) Ricordo, in questo gruppo, alcuni casi di ordine diverso: *a*) le psicosi cefalalgiche, d'ordinario di origine tossica (sopratutto da fatica), o in rapporto al calore o alla diretta irradiazione solare, illustrate da Mingazzini e Pacetti, e poi dal Brioglio e da me stesso con parecchi casi [68], e che assumono per lo più la forma confusionale allucinatoria, o la iperemotiva con eccitamento, da somigliare ad equivalenze psicoisteriche (4 casi ne ho osservato anche nel Manicomio, e ne ho parlato nei due lavori sopracitati); — *b*) certe forme di timidità morbosa, per le istruzioni, per il cavallo, per la divisa, e simili, come un caso di recente da me osservato in un infantile psichico con carattere isterico, in cui si è avuta una vera fobia della vita militare per il terrore di non sapere imparare le istruzioni relative; o come il caso di recente illustrato da F. Adam, di pudore morboso in soldato di buona istruzione, atterrito di doversi spogliare dinanzi ad altro (ereutofobia), — di

* La posizione di questa specie morbosa è tuttavia incerta: è da ascriversi alla paranoia fantastica, alla demenza paranoide, alla psicosi paranoidea?

un altro pubblicato dal Gerlach, di un soldato che rifiutava bagnarsi per orrore dell' acqua, con angoscia e fenomeni ansiosi, ecc.: — *c*) sono anche interessanti i casi non poco numerosi di psicosi da calore o da insolazione, che assumono forme cliniche diverse, per lo più di eccitamento con delirio allucinatorio [69], ma anche con impulsioni di grande violenza (forse espressioni psicoepilettoidi provocate dall' iperemia cerebrale, calorifica o radioattinica secondo Kedanke, sopratutto quando si aggiunge la causa tossica da fatica, o l' alcool): interessantissime le osservazioni fatte di recente dal Granjux e dal Maljean (sudanite, saharite ecc.); per una parte il clima spiega la frequenza delle psicosi nei paesi caldi e nelle truppe coloniali (Cazeneuve, Régis); — *d*) si parla molto, oggidì, di alienati misconosciuti e condannati, nei quali soltanto l' esame psichiatrico può lumeggiare la morbosità psichica, e per lo più parecchio dopo la condanna: fra i militari, alcuni sono dementi precoci, taluno paranoico persecutore, querulomane, od interpretatore reattivo; molti sono alcoolizzati ed eredo-alcoolisti, epilettoidi ed epilettici, e simili, taluno paralitico progressivo (esibizionismo, dissipazione ecc.), ma la maggior parte degenerati morali, il cui posto non è nelle carceri nè nei comuni manicomii. In fondo, una nota predomina sovrana, nei psicopatici militari, cioè la degenerazione, sola o commista ad altre cause; negli stessi dementi precoci criminali, così bene illustrati dal Pighini, a me pare che le attitudini delinquenziali non sono attributo di quella malattia, ma traggono le scaturigini dall' elemento individuale, dalla costituzione biopsichica originaria del soggetto, spesso accomunandovisi l' elemento degenerativo morale al carattere epilettoide; — *e*) come appendice di questi studii qui, accenno soltanto alla importanza che ha lo studio psichiatrico di molti anormali in rapporto alle loro testimonianze nelle quistioni penali, che sopratutto si svolgono negli stabilimenti di pena (anormalità individuali varie, associazioni criminose, resistenza associata alle autorità ecc.): questi argomenti sono stati interamente svolti sopratutto dal Dupré (in *Revue des deux Mondes*, 1910 e altrove), dal nostro Ellero, da Lalanne (relazione al Congresso francese di Amiens, Agosto 1911), e, per quanto riguarda i militari, dal Iude nel detto Congresso: in fondo il mendacio, come la simulazione, è in sè stesso un fatto morboso, cosciente o non, o è l' espres-

sione di una condizione morbosa dello spirito, dalla mitomania favoleggiante del Duprè alla impulsione pseudologica fantastica dell' isterico, o alla menzogna d' interesse del criminale; comunque, mezzo inferiore di lotta nella vita, segnacolo di degenerazione psico-morale.

P) Restano da ultimo i degenerati morali, la grossa piaga dell' esercito, come della società, più pericolosi perchè temibili, refrattarii ed inemendabili, ma contro i quali si può ben dire noi siamo sprovvisti di armi proprie: la profilassi dell' anomalo è sopratutto da riferirsi ad essi, in quanto maggiormente danneggiano quali tristi fermenti di contagio o quali attori malefici: non sono giustificabili di sana opera di difesa collettiva razionale perchè non è lesa (almeno apparentemente, e primitivamente) la loro intellettualità. Vi ho parlato a lungo nella prima parte: qui ne ho accennato soltanto per riassumere il concetto che in tutte le forme morbose dello spirito nei militari prevale sempre, o per lo meno si affaccia nello sfondo, l' elemento degenerativo, però più o meno culminante, genuino in molte forme di anormalità, come ho messo in rilievo sopratutto con le analisi di 243 casi raccolti nel Manicomio di Roma, parallelamente a quanto aveva rilevato il Saporito nelle sue 85 osservazioni del Manicomio Criminale di Anversa. Una delle conclusioni mie fondamentali di detto lavoro era appunto quella della « frequente nota delinquenziale ed elemento degenerativo trovati nei psicopatici e nei nevrotici, e la loro grande importanza disciplinare e medico-legale »; ad essa risponde la constatazione della frequenza della nota anormale, nevrotica o psicopatica, riscontrata nello studio dell' alcoolismo nei militari criminali e nei militari pazzi, e nelle indagini compiute sui condannati delle carceri e del reclusorio militare e sui disciplinari: l' una e l' altra concordando — più o meno frammiste — con quanto ho potuto osservare in 12 anni di pratica neuropsichiatrica su circa un migliaio di militari isterici, epilettici, degenerati, pazzi e criminali (vedi XIII Congresso di Freniatria, Venezia 1907) *.

* Questo stesso fatto ho osservato di recente nei militari condannati durante la guerra, chè i varii fattori di questa hanno più largamente e presto disvelati gli anormali ed i degenerati: se taluni di essi, poi, siano stati combattivi e temerarii, ciò è un episodio, nè ha valore di adattamento sociale, nè affida per una loro pretesa rieducabilità morale quando già erano pregiudicati. (« Osservazioni dirette sui militari anormali nella guerra di Libia » *Scuola Positiva*. « La delinquenza militare in guerra » *Riv. mil. ital.* « Sulla pretesa rieducabilità sociale dei pregiudicati militari in guerra » *Riv. di Psicologia*, 1913).

La psicologia di questi degenerati è costituita dal predominio in essi di « lacune profonde nel giudizio e nel senso morale, di una mobilità di idee e di sentimenti straordinaria, di un trasporto quasi impulsivo verso la furberia, gli eccessi, la violenza e qualche volta verso gli atti pericolosi » (Régis — i disciplinari), e che bene si può studiare negli scritti, ed anche nei disegni. La loro letteratura, come illustrò magistralmente il Lombroso, ha enorme importanza; nei disciplinari e nei carcerati militari ha le stesse note fondamentali, di amoralità e di insociabilità, pur acquistando colorito ed orientamento diversi dai fattori varii dell' ambiente, come ha dimostrato recentemente il Lefèvre, ufficiale medico della compagnta di disciplina di Bir-Bon-Rekba (Tunisia), e come già avevano rilevato il Boigey, il Granjux, il Iude, il Pactet ecc. studiando i militari dei Corpi di Prova, delle carceri, o dei reclusorii di Francia. Parecchi di essi sono dei veri malati mentali, fattori di ciò che bellamente l' Haury chiamava indiscipline morbide; altri invece sono veri folli morali o delinquenti nati, cioè gli *apaches de l' armée* (Haury); nella zona intermedia la massa dei deboli, anormali, squilibrati e degenerati, che dànno scarso rendimento mentre producono grave dànno, in pace come in guerra, soltanto pochi tra loro essendo di temerario coraggio, quando sopratutto sono degli anomali avventurieri più che amorali. Questi *apaches* sono stati splendidamente illustrati di recente dal Dupré (Congr. francese di Tunisi) nella sua Relazione sulle *Perversioni istintive*, dalle quali deriva per loro la costituzionalità amorale (Tanzi), la irreducibilità organica, e quindi la assoluta incapacità di adattamento a tutte le forme della vita collettiva, nelle varie fasi di essa (familiale, scolare, militare, professionale, sociale, penitenziaria ecc.). È quindi una fantasta ascientifica quella della loro rieducabilità ed emendabilità per mezzo del lavoro, nel comune ambiente sociale (Avellone).

Q) Un capitolo apposito meriterebbe l' argomento della simulazione, specialmente dal lato psichiatrico: essa, sopratutto quando si simula una malattia mentale, è un segno evidente di degenerazione; scoprirla o confessarla non significa che non si sia ammalati, e spesso anzi si trova alla base l' isterismo, e le tendenze mitomani. È assai dubbio se un sano del tutto sia capace di simulare la follia, e molti Autori lo esclu-

dono (Schott). Non solo, ma, oltre che la simulazione può esser segno di disturbi mentali, in alcuni (deboli di spirito) può essere suggestionata la credenza di non poter fare qualche cosa, specialmente negli stati passionali; infine può agire quale fattore genetico — su una mentalità disarmonica ed incompleta — una causa morale, per esempio un processo, la segregazione, il turbamento ed il rimorso del reato compiuto, il timore della grave punizione (Köppen).

Quindi il problema essenziale a risolvere, secondo io credo, ha un triplice aspetto: *a*) il soggetto è un simulatore? e se lo è, ne è cosciente, e vi interviene la sua volontà? — *b*) è egli un anormale, un psicopatico? — *c*) è stato un soggetto normale, od invece si è rivelato precedentemente quale anormale? — Quesiti ardui a studiare e risolvere, perchè vi occorre conoscenza vasta di medicina legale e di psichiatria, esperienza clinica, attitudine critica; e per i lati medico-legali e di responsabilità penale che ne derivano. Intanto si possono, io credo, distinguere due categorie di forme: simulazione di malattie comuni, e simulazione di pazzia e nevrosi: la prima categoria nei militari, come negli operai per infortunî, è la piú numerosa, e rappresenta, in genere, soltanto un mezzo fraudolento nella lotta per la vita; la seconda invece (che qui più ci interessa), molto più comune fra i carcerati, o negli imputati, anche militari, è sempre — a me pare — di natura morbosa, espressione per lo meno di degenerazione morale quando non sia una equivalenza psiconevrotica.

Il Penta, che magistralmente studiò in un libro famoso la Simulazione della pazzia [70], (e gli altri che dopo se ne sono occupati nulla di nuovo hanno potuto dire), esplicitamente la ritiene una vera e propria forma morbosa, d' accordo in gran parte con molti altri Autori che si erano interessati all' argomento (Pehnan, Siemens, Wille, Sessen, Dolbrück. Fristch, Schager, ecc.). E ciò per varie ragioni, che riassumono mirabilmente i moderni concetti scientifici sull' argomento [71]: 1.° perchè essa si trova in grande frequenza in nevrastenici, isterici, epilettici e delinquenti gravi. — 2.° perchè fra tali simulatori è frequente l' ereditarietà morbosa varia. — 3.° perchè non di rado essi furono già pazzi, o poco dopo lo diverranno veramente (la simulazione, cioè, copia dall' incosciente ereditario, o dai precedenti individuali, o dalle tendenze

morbose che si sviluppano). — 4.° perchè spesso si trovano altre forme morbose od anormali della psiche (degenerazione, debolezza mentale ecc.). — 5.° perchè molti simulatori sopportano dolori inauditi e sacrifici enormi, sino ad immolare la propria vita, dando prova di grande analgesia fisica e morale, e di una fissità ideativa pressochè delirante. — 6.° ed io credo si possa aggiungere, perchè parecchi sono veramente dei pazzi che simulano forme di pazzia differenti da quella che realmente hanno; e perchè tale simulazione è frequente sopratutto fra i delinquenti veri e fra i degenerati morali inferiori, nei quali è anche frequente la vera pazzia, come lo stesso Penta ha dimostrato con lo studio dei suoi casi numerosi (pazzia dei carcerati, sulla quale vi è ora una ricca letteratura).

Il Penta perciò riteneva giustamente che la simulazione della pazzia è sempre una forma morbosa, e che essa, piuttosto dissimulazione che simulazione, è una pazzia specifica del delinquente nato, e giustamente ancora giudica tali soggetti tra i più gravi e pericolosi delinquenti. Di una ventina di casi da me studiati, dei quali tre nel Manicomio, tranne tre di squilibrati e neuropatici (dei quali due erano stati in case di correzione), gli altri erano tutti militari imputati di reati varii, quasi tutti di violenza, o già condannati e colpevoli di nuovi reati, per lo più con precedenti criminali borghesi, ed onusti di tare morbose ereditarie e personali, delinquenti nati o degenerati epilettici. Le forme che essi simulano sono: la confusione stuporosa e la mania furiosa, per lo più alternate, talvolta anche la frenosi sensoria, come constatava pure il Penta, con quei caratteri, ormai noti, che il Garnier diceva di storpiamento, di incoerenza, di ingrandimento e di esagerazione grossolana dei fenomeni morbosi. Frequenti i casi, che io non ho messo fra le vere simulazioni di pazzia, di militari che, per sfuggire una condanna od una punizione, o come segno di protesta e di difesa biologica contro l' ambiente, o per ottenere dei vantaggi o dei mutamenti (di corpo, di prigione ecc.), o per essere messi nell' infermeria, o come coronamento di uno stato di rabbia dispettosa, presentano crisi di agitazione furiosa, clastica, verbigerante, epilettoide, come fanno i teppisti quando sono arrestati, o sono presi in flagrante, per voler apparire epilettici.

Realmente, però, la simulazione della follìa è rara nell'eser-

cito, e lo constatava pure in Francia il Régis, il quale affermava associarsi d' abitudine con un fondo reale di squilibrio, onde, come dice anche Mingazzini, è una vera super-simulazione; quegli la trovava sopratutto nei soldati dell' armata coloniale e nei disciplinari, ma aggiunge che è assai difficile diagnosticarla nei militari, perchè degenerazione e demenza precoce hanno manifestazioni morbose che possono sembrare simulate, specie questa con i suoi atteggiamenti, allures, manierismi, goffaggine, scoppi di ridere burleschi, frasi en coqá-l' âne, a controsensi, di una assurdità quasi voluta; anche l'autoaccusa di aver simulato follìa, isterismo o neurastenia ecc. è propria del delinquente demente precoce (in un suo caso) o dei degenerati epilettoidi (di cui ho studiato vari casi nel Manicomio di Roma).

Non è qui il caso, certamente, di ricordare modi di scoprire la simulazione della pazzia ed i sintomi speciali che le forme varie di pazzia presentano nei simulatori; basta soltanto accennare che, contrariamente a quanto il Penta trovò nelle carceri giudiziarie di Napoli, nei luoghi militari di pena è più frequente, fra i detenuti, la pazzia epilettica, e la sua simulazione, seguíta poi dallo stupore incoerente. Fra i simulatori comuni, invece, pochi gli isterici; la maggior parte rozzi, primitivi, o interessati delle città — studenti, commessi, camerieri ecc. — che ricorrono a tale mezzo quale arma di lotta per esimersi dal servizio, riproducendo così, come diceva il Penta, le condizioni dell' antichità, dei selvaggi, delle regioni meno progredite, delle classi inferiori delle nostra società, che hanno tutte naturale tendenza alla simulazione in vista di un vantaggio diretto e per scansare un dànno immediato, senza guardare un po' in là, e per deficiente senso del dovere e della solidarietà nazionale.

Al qual proposito sento anch' io di dovermi opporre ad una delle conclusioni cui veniva l' Ingegnieros nel suo bellissimo libro sulla Simulazione della pazzia. Egli distingueva i simulatori: a predominio sociale (astuti e servili), a predominio organico (fumistes e dissidenti), a predominio patologico (psicopatici e suggestionati) e, nel concetto generale della simulazione, stabiliva una serie di postulati, il cui succo si può, col Trombetta, riassumere in questa conclusione: la simulazione è un fenomeno biologico e sociologico, le cui manifestazioni sono tante quante sono gli obbiettivi che l' uomo si propone di

raggiungere nella vita. Essa — aggiungo io — è una forma di adattamento alle condizioni dell' ambiente nel quale si lotta (ma sempre un mezzo inferiore di lotta, che deve regredire non solo con l' attenuarsi della lotta, ma sopratutto col farsi di essa più intellettuale ed eticamente elevata). Però l' Ingegnieros ne trae la conseguenza che la simulazione del militare è legittima, e sacra, perchè legittimata da naturali ragioni biologiche e sociologiche; al che rispondeva vigorosamente il Trombetta in una brillante critica, dimostrando che i simulatori attuali non sono eticamente elevati, nè mossi da ragioni di « delicatezza morale », ma da basso egoismo: o perchè psicopatici, nevropatici, delinquenti o suggestionati, e per assenza di solidarietà sociale e di senso di patriottismo; essi sono simulatori come tutti gli altri, facendo servire al loro interesse personale ogni genere di frode e d' inganno, che è sempre un mezzo inferiore di lotta, ed un modo di adattamento a condizioni inferiori di vita, tanto più in quanto il vantaggio loro è di dànno agli altri da cui dovrebbero essere sostituiti, nel servizio, o dinanzi ai rischi e pericoli d' una guerra. Se malattia, essa deve essere curata; se frode ed inganno, deve essere punita, anche come mezzo di educazione sociale, pur augurandosi vivamente che, da una parte, nella società civile la lotta per la vita si attenui sempre più, e diventi sempre maggiormente elevata e morale; — che, cessate le competizioni fra i popoli, e formatosi un largo senso di solidarietà umana, scompaia ogni minaccia di conflitto fra le nazioni, e che « saper vivere » non sia « saper simulare », anche per la moltitudine anonima (Ingegnieros), ma « saper lavorare » (Trombetta).

(*Continua*).

---

[26] Da un altro punto di vista ho studiato riassuntivamente questi problemi in due lavori pubblicati nel *Giornale di Medicina Militare*, 1911-12: *Le forme di pazzia nei militari*, pag. 30, ed *Osservazioni sopra 243 casi di alienazione mentale in militari* (studiati nel Manicomio di Roma), *con osservazioni medico legali*, pag. 65.

[27] Sono stato perito per un ufficiale, nevrastenico, che presentava fobia ossessiva di una città, per motivi inadeguati alla vivace reazione, che lo condusse a commettere il reato di diserzione e rifiuto d' obbedienza.

[28] L' isterismo, nota più primitiva della mentalità, è degli uomini di truppa; la neurastenia vera, degli intellettuali, che si elevano nella gerarchia, e risentono cerebralmente lo strapazzo (Hartenberg, Bernard, Romeyn).

[29] Nel 1902 furono riformati: 171 per isterismo, 374 per epilessia, 73 per neurastenia, 10 per paralisi generale, 154 per psicosi, 127 per idiozia ed imbecillità, (compresivi 24 ufficiali, di cui 1 per isteria, 19 per neurastenia, 4 per paralisi progressiva).

[30] Le differenti specie di psicosi, del resto frequenti in questa categoria di militari, in circa la metà dei casi si sviluppano su di un terreno sifilitico, e non si riattaccano — quindi — in modo speciale alla vita militare (Freund).

[31] Il reggimento è fatica per tutti, per lo studioso e per il contadino: per evitarne gli effetti funesti (sul sistema nervoso specialmente) occorre dosare la fatica in modo razionale, saggiando il potenziale individuo con l'esame della statura, peso, perimetro toracico, professioni, disposizioni morbose ecc., a secondo dei varii metodi proposti (Duponchel, Tartières, Piquet, Thémoin, Machieviez ecc.). E ciò sopratutto se si considera che molti giovani, a 20 anni, non presentano l'organismo del tutto formato; peggio per i volontari, deboli in genere a 18 anni anche se in apparenza robusti, e — per lo più — di valore fisico e morale inferiore ai coscritti di leva, come, oltre alle indagini nelle compagnie di disciplina, e luoghi di pena militari, dimostrano le campagne del Madagascar e del Dahomey, per la resisteaza alle fatiche ed all'azione nefasta del clima (Lemoine).

[32] Questi varii effetti dell'affaticamento, e della consecutiva degradazione organica, che vanno da un lato sino alle *détentes* nervose o psichiche o morali, e dall'altro sino alle infezioni tifose e tubercolari — che sono espressione della debolezza fisica della personalità, — aumenteranno con la riduzione del servizio militare? È questo il quesito che si proponeva il Kelsch, medico ispettore dell'esercito francese; ed egli giustamente dimostrava che la vera educazione militare, intesa come risultato di un razionale e protratto allenamento muscolare e nervoso, e di una positiva preparazione mentale e morale — di cui l'istruzione tecnica è solo una parte — si fà incompletamente in poco meno di 2 anni, donde la necessità di una preparazione affrettata ed intensificata, che si risolve in una superattività, cioè in un *surménage* fisico e psichico, termine fatale della tensione eccessiva e prolungata, che genera anche noia, fastidio e disagio morale, altre cagioni di fatica nervosa, e che scema l'energia reintegratrice dell'organismo, specie nei primi tempi del servizio, in cui appunto spesseggiano — quali prove di disadattamento — i tubercolosi (ed i nevro-psicopatici).

Ma poichè la ferma biennale — io dico — è una necessità sociale ed economica (non finanziaria), e il *surménage* è anche in funzione della debolezza degli organi, occorrerà, per rimediarvi: attuare una selezione fisica e morale assai larga; istituire i servizi ausiliarii e la idoneità relativa; fare una seriazione pedagogica nella preparazione militare; non distrarre così frequentemente, affaticandole, le truppe dal loro allenamento diuturno e regolare, con l'adibirle ai servizi di sicurezza; onde è ottima l'idea del Luzzatti di istituire una speciale legione mobile in tali servizi.

[33] Le statistiche dimostrano dappertutto un aumento di riforme per isterismo; in Francia erano 28 nel 1888, 89 nel '97, 210 nel 1903; negli stessi anni, aggiungendovi gli epilettici ed i coreici si ebbero 274, 342, 612. In dette cifre non sono compresi i molti isterici latenti; essi sono svelati sopratutto ai primi urti di adattamento, e quindi dopo l'incorporamento (104 sui 108 del 1902); perciò predomina nei soldati che hanno meno di 1 anno di servizio (95 su 144 nel 1901, 118 su 171 nel 1902); così in Germania, nel 1901, se ne ebbero 142 casi nei 2 mesi e mezzo dopo l'incorporamento. Molti casi di choc traumatico, di stupore locale, di paralisi riflesse, in guerra sopratutto, sono di natura isterica; talora la nevrosi è provocata dalla folgorazione, che è meno grave se il soggetto è sorpreso nel sonno, dappoichè questo scema la vulnerabilità del cervello (Romein). Oltre alle comuni cause ereditarie, (neuropsicopatiche, tubercolosi, alcoolismo), ai precedenti nervosi, ed al fondo degenerativo spesso concomitante, vi sono i fattori speciali dell'ambiente che agiscono nel senso nevrosigeno (traumi varii, emozioni morali, timore punitivo, costrizione disciplinare, mutamento di esistenza, strapazzo, infezioni, alcoolismo, scoppio di mine, insolazione, turbe delle guerre, bagni freddi obbligati ecc.). Nei soldati, infine, è frequente l'orientamento nevrotico verso la fuga, o lo scatto antidisciplinare che li conduce al carcere (Ferris); donde la necessità di una larga riforma, sorvegliando, eccitando e stornando con mezzi ricreativi quelli che appaiono in latenza (Conor).

Riguardo alla frequenza ed importanza medico legale dell' isterismo nell' esercito, sono interessanti, anche, i dati esposti dal Leroy al Congresso di Lilla ('06): il Maravesich trovò tra gli isterici il 19 % di casi delittuosi; lo Schültze 7 isterici su 32 militari detenuti; Kappen 18 su 381 casi; Régis su di 50 imputati, 38 degenerati dei quali 9 isterici (furto, omicidio, fughe, incendi, attentati ai costumi).

[34] Dei 2 casi pubblicati dai due Autori, l' uno, isterico da trauma, senza un esame assai accurato, sarebbe stato ritenuto un simulatore; l' altro, un vagabondo impulsivo, sarebbe passato per un cattivo soggetto, e quindi tutti e due da inviarsi alle compagnie di disciplina.

[35] Il Simonin, il più recente di questi scrittori, studia dettagliatamente 3 osservazioni:

I.) padre alcoolista, debosciato, violento; prostituzione multipla nelle donne della famiglia (sorelle, zie paterne e materne); fratelli alcoolisti — l' infermo, eclamptico a 3 anni; ad 11 sfrenato masturbatore, a 15 ossessionato, ad accessi, per i rapporti sessuali, ed alcoolista; vagabondo ed ozioso, a 17 anni allucinazioni terrifiche, a 19 è costretto dal padre ad arruolarsi nell' esercito, volontario! presto punito, ripetutamente, un giorno ha un accesso improvviso di furore, minaccia un graduato con la sciabola, ma subito si calma, rimane fortemente cefalalgico, con debolezza dolorosa nelle gambe e stroncatura ai lombi: dopo 3 settimane d' infermeria, ritenuto di carattere impulsivo e morbosamente irritabile, e quindi agente senza sufficiente discernimento, è rinviato in compagnia! ma un mese dopo presenta un accesso di mutismo feroce, per cui vien condotto all' ospedale, ove si riscontrano in lui numerose stigmati degenerative; 4 giorni dopo, mentre mangiava, d' improvviso si scaglia contro un ammalato che se ne stava a letto, e cerca violentemente di percuoterlo; dopo pochi minuti si calma, rimane un istante ebete, poi riprende tranquillamente a mangiare; in seguito presenta, di notte, 4 accessi frusti, con caduta dal letto, atti o discorsi incoerenti, impulsioni, ebetismo fugace. Viene riformato.

II.) un soldato, attendente, di carattere serio, tranquillo, laborioso, onesto, senza alcun precedente ereditario, onesto nella vita familiare o sociale, non alcoolista, mai punito durante 33 mesi di servizio; nessuna malattia precedente, tranne un trauma cranico a 13 anni, con coma per parecchie ore; 1 anno dopo l' arrolamento, avrebbe sofferto di un accesso convulsivo notturno; dopo un' altro anno, durante le manovre, in seguito a gravi fatiche diurne, di notte si alza bruscamente, si slancia con violenza sui compagni, cade pesantemente al suolo, e presenta convulsioni, ritenute epilettiche da un sanitario borghese, che però non ne fa rapporto al comando; l' anno seguente ha 2 crisi notturne, con caduta dal letto, e prostrazione diurna; perde le urine — un mese dopo altro accesso durante il quale si ferì; il giorno seguente, alle 2 del mattino, si alza bruscamente, sfonda la porta della camera d' un sott' ufficiale, al quale chiede il suo libretto, e poi lo tempesta di pugni; fa lo stesso con la porta della stanza di un altro graduato, che malmena, dopo aver scagliato molti oggetti dalla finestra; segue uno stato di ebetismo, con midriasi, ipoestesia generale, per circa mezz' ora, seguito da perdita completa di coscienza per 2 minuti, con temperatura ascellare di 38.°2; poi ha un accesso di disperazione nel vedersi rinchiuso, ed infine ritorna in sè. Solo allora fu riformato, e fortunatamente non uccise, nè era alcoolista o degenerato, nel qual caso sarebbe stata discussa la sua responsabilità.

III.) soldato di 22 anni, *bon absent*, sin dai primi giorni di servizio più volte punito, avendo fatto rilevare subito le note di « un carattere irritabile, violento, talvolta aggressivo, facile a lasciarsi dominare da una specie di impulsione irragionevole, quasi irresistibile ». Per tali violenze e per rifiuti improvvisi e strani di ubbidire, è denunziato al consiglio di guerra; in prigione più volte commette insubordinazioni, insulta, malmena. In pochi mesi presentò una dozzina di accessi di furore improvviso, per motivi assai futili, preceduti da cefalea assai penosa, per cui egli li prevede, e talora chiede aiuto per non far del male; durante l' accesso minaccia, insulta, pronuncia parole incomprensibili, cerca di malmenare i circostanti; dopo 5'-10' scoppia in risate clamorose, cui subito succede uno stato quasi comatoso, però senza perdita completa della coscienza. Non aveva alcun precedente ereditario di sorta, nè malattie infantili, solo avendo mostrato una certa ineguaglianza di carattere, e tendenze vagabonde; a 13 anni grave trauma cranico, da caduta, con coma successivo; residuò cicatrice frontoparietale s. di 16 centim., con leggiero avallamento della parete ossea; da allora, irritabilità crescente di ca-

rattere, instabilità mentale notevole, impulsività marcata, note nevrotiche somatiche, vagabondaggio alternato a lavoro rabbioso, eccessi alcoolici nei giorni di paga; a 15 anni crisi nervosa fugace, con pallore notevole del volto, convulsioni, ma non perdita completa di coscienza. Fu riformato, ma prima si tentò un' intervento operativo, dal Nimier, dopo di che l' infermo si fece di carattere dolce e tranquillo. Caso assai interessante per varie ragioni, dal lato terapeutico, fisiopsicologico e medico legale, dimostrante la possibile origine degli equivalenti psico-epilettici con impulsi omicidi, da un trauma cranico, e come si possa per molto tempo disconoscere un vero fatto morboso, nei casi non traumatici, con danno dell' infermo e della collettività.

[36] Una nota assai importante nel carattere dell' epilettico, sopratutto nei rapporti disciplinari, è la facilità alla collera; essa fa parte della costituzione mentale dell' epilettico. La si può trovare prima o dopo l' accesso (delirio pre o post-accessionale), o come equivalente dell' attacco, o come semplice espressione del carattere violento ed impulsivo: essa si caratterizza sempre per la tendenza a provocare atti gravi, aggressivi, talvolta anche omicidii (Monfrin). È interessante, dal lato medico legale, l' opinione di questo Autore che la collera dell' epilettico non dà diminuzione di responsabilità se non quando è in relazione con l' attacco.

[37] Nel lavoro: *Osservazioni* ecc. ho riportato parecchi casi interessanti, fra quelli studiati nell' ospedale, o nel manicomio; pubblicherò in appresso gli studii importantissimi fatti da una Commissione tecnica, della quale ero Relatore, nel reclusorio e carcere militare, e nelle compagnie di disciplina.

[38] Recentemente il Lanteaume ha studiato 9 casi di demenza precoce nel Manicomio di Marsiglia, in militari coloniali, rappresentanti il 10 % dei militari ricoverati in un anno: è interessante ritrovarvi dei sott' ufficiali, dopo parecchi anni di servizio, come è molto importante la constatazione che essa è la forma acuta, culminante, di un lungo periodo in cui si possono già ritrovare attitudini strane, maniere di reagire inadeguate ecc., per la disposizione mentale che poi una intossicazione o la fatica disvelano od acuiscono. Così, dei 9 studiati tre erano di sicuro degli ereditarii, tutti si segnalarono nell' infanzia ed adolescenza per bizzarrie, eccentricità di carattere, e tali si mantennero da soldati, qualcuno anche refrattario, violento o con tendenza alla fuga ecc. Importa quindi moltissimo poterli riconoscere sin dall' inizio, considerando bene che, se le prime manifestazioni possono essere a tipo isteroide, neurasteniforme, maniacale, confuso ecc., possono anche consistere soltanto in esplosioni brusche ed insospettate, in infrazioni disciplinari varie, cui è facile seguano punizioni e condanne se non sorge il sospetto della malattia mentale: sopratutto le bizzarrie di carattere, la taciturnità, l' indifferenza emotiva, il negativismo, esagerandosi per contrasto nell' ambiente militare, conducono a mancanze disciplinari varie (testardaggini, scontrosità, pigrizia ecc.), o, per reazione improvvisa ed inadeguata, a veri reati (fuga, violenza, incendi o distruzione ecc.).
In alcuni casi specialmente, (come notava poco tempo fa l' Hesnard illustrando un suo infermo) la goffaggine, la scemenza è tale da suscitare beffe e risa nei compagni, donde una facilità di reazione improvvisa e grave nel demente iniziale, che poi, con le sue smorfie, *tics* multipli incoerenti e ridicoli, con i suoi gesti assurdi ed illogici, con l' eccitazione disordinata e per crisi, e l' apparenza grossolana di chi vuol caricare le tinte di un quadro morboso immaginario e volutamente realizzato ed esagerato, sono presi senz' altro per simulatori e puniti: ed il caso dell' Hesnard finì con la morte improvvisa dopo un breve periodo subitaneo di eccitamento e poi di confusione.
Talvolta gli scritti od anche i disegni, come in un caso bellissimo del Leroy, fanno fare subito la diagnosi: nei disegni sopratutto possono bene ritrovarsi tutte le note di incoerenza, assurdità, di stereotipia, di deficit, e tendenze morbose varie che costituiscono la mentalità di questi infermi.

[39] In Francia sono frequenti questi casi, perchè assai meno rigorosa, che da noi, la selezione preventiva; e sopratutto nella legione straniera, fra i *bons-absents* (renitenti) e nei volontari, i quali non subiscono visita preventiva, specialmente quelli delle prime due categorie.

[40] Interessantissimo un caso di ebefrenia studiato nel reclusorio di Gaeta, di un soldato che, prima di venire alle armi, era stato condannato a tre anni circa di reclusione per tentata violenza su di una vecchia di 85 anni;

anche nel reclusorio era misconosciuta la grave forma morbosa. D' altra parte ricordo che prima parecchi casi di catatonia erano considerati di catalessi, come in 3 soggetti che io poi potei studiare, e la cui diagnosi fu confermata nel Manicomio, mentre nessun caso di catalessi vera io ho osservato nei militari.

41 V. Relazione Amaldi e Seppilli.

42 Ho fatta una esauriente trattazione di questi argomenti in uno studio sull' Alcoolismo nell' Esercito, in *Rivista Militare Italiana*, 1911.

43 In Germania dal 1887 ad oggi il movimento antialcoolistico e le gravi imposte sulle bevande spiritose, hanno scemato il numero degli alcoolisti, nell' esercito come nella popolazione civile; ed il numero degli alienati per delirio alcoolico, negli Asili, è disceso del 30 al 40 %.

Con le cifre dei disturbi alcoolici nei militari, è pure scemato quello dei delitti d' ubbriachezza, mentre nell' ultimo quinquennio sono rimasti pressochè costanti, in una media circa di 344 all' anno, i delitti contro la disciplina: su 100 mancanze disciplinari, da 5 a 6 si sono prodotte in istato di ubbriachezza, e con maggior frequenza nelle provincie orientali ove la popolazione usa anche l'acquavite, ed in Lorena per l'assenzio, che non in quelle del sud-ovest, ove vi è consumo quasi esclusivo di vino. Tali infrazioni disciplinari, ad ogni modo, devono essere tenute in conto, meno come una manifestazione di indisciplina, che come l' effetto di un intossicamento dell' organismo. Per combattere le tendenze alcooliche, è vietato l' uso dell' acquavite durante le manovre, mentre è obbligatorio il caffè od il thè; in molti corpi d' armata si proibisce la vendita di essa nelle cantine, o se ne tollerano soltanto piccole quantità; inoltre sono comminate punizioni severe per l' ubbriachezza constatata, specialmente nei servizi di guardia. Ad ogni modo può far molto l' ufficiale medico sorvegliando le vendite delle cantine, consigliando ed ammaestrando, perchè specialmente si consumino bevande salubri, minestre, brodi e thè, sopratutto nei mesi caldi (Von Tobold).

Nell' esercito rumeno sin dal 1894 si è sostituita una razione di caffè o di thè con 130 gr. di pane ai 60 centilitri di acquavite a 16.° che si dava ogni mattina al soldato, con enorme beneficio. Da allora i casi d' alcoolismo acuto vi sono rari, quelli di alcoolismo cronico quasi sconosciuti; così pure eccessivamente rari i delitti e le infrazioni disciplinari commesse in istato d' ubbriachezza; ma in ciò influisce anche la relativa temperanza della popolazione, che mette la Rumenia al 15.° posto tra le nazioni europee nel consumo di alcool per abitante, e cioè appena prima della Norvegia e della Finlandia (Butza).

44 Nel recente congresso dei medici alienisti e neurologisti di lingua francese, tenutosi a Bruxelles dal 1.° al 7 Agosto 1912, dopo le relazioni generali di Ley e Charpentier sul tema alcoolismo e criminalità, il Simonin ha esposto quanto si fa nell' esercito francese per la profilassi antialcoolica, riproducendosi quanto di già, anni prima, il Viry aveva proposto nella sua benefica campagna per la bonifica antialcoolica dell' esercito francese.

Il Granjux ha mostrato la decrescenza di esso nell' esercito francese, ma si è mostrato avverso alla abolizione totale dell' uso del vino per le truppe, sostenendo il conforto organico che dà un bicchiere di vino, dopo il pasto, in campagna: la vera profilassi invece deve consistere, da una parte nella protezione del soldato contro lo spaccio dei liquori, o *cabaret*, ove egli si alcoolizza dinanzi al banco, e si sifilizza di dietro, e dall' altra per mezzo della casa del soldato, per la cui creazione tanto ci occupa la Croce Rossa.

Il Binet-Sanglé, maggiore medico 2.° delegato del Ministero della Guerra, ha dimostrato, con numerose statistiche, che l' alcoolismo acuto è stato 3 volte più frequente nelle compagnie di disciplina che nelle truppe d' Algeria e Tunisia, e 5 volte più nelle carceri militari metropolitane che nel resto dell' esercito. Interessantissimi sono i voti generali che egli ha proposto, ed il Congresso ha approvato: Che cioè le nazioni civili sostituiscano al regime penitenziario attuale, che tende più a punire il colpevole che a preservare l' innocente, un regime che abbia unicamente per iscopo: 1.° di metter il delinquente nell' impossibilità di nuocere; 2.° di proporzionare la durata della sua pena alla durata della sua nocività, e, se egli è curabile, di sottometterlo, in appositi stabilimenti, ad un trattamento in rapporto con la natura del suo delitto.

Infine il Jude ha presentato un notevole studio sull' influenza dell' al-

coolismo nella criminalità dei militari, sfogliando gli incartamenti processuali dei condannati appartenenti al governo di Lione (vino, birra, liquori in genere), ed al corpo d'armata di Rennes (sidro, acquavite di sidro, assenzio). Ha trovato in 397 condannati ben 141, cioè il 35.5 % essere alcoolisti; riguardo poi alla specie del reato ha calcolato che su 164 condannati per delitti di violenza (ribellioni, minaccie, lesioni, ferite, attentati ai costumi, ubbriachezza pubblica, rifiuto d'obbedienza, oltraggi, insubordinazioni) 111 sono alcoolisti, cioè il 67 %, mentre che in 233 condannati per delitti di calcolo (falso in scrittura, diserzione, furto, abbandono di posto, il sonno in servizio, la truffa) 30 sono alcoolici, cioè il 12.9 %. La percentuale degli alcoolisti tra i condannati di Rennes è del 35.7 %, tra quelli di Lione il 35 % dunque quote pressochè uguali; però la proporzione di essi per i delitti di violenza è maggiore per Rennes che per Lione (68.6 % rispetto a 65.1 %).

Lo studio degli incartamenti gli ha dimostrato che la maggior parte di essi erano indubbiamente alcoolisti prima del servizio militare, e che nessuno si è intossicato nella caserma, dopo che la circolare del 3 Maggio 1906 ha proibito la vendita di alcun liquore alcoolico, o dei cosidetti aperitivi, nelle cantine reggimentali, mentre si dà molta diffusione all'uso del caffè, the, latte e cioccolatte; contemporaneamente conferenze adatte istruiscono i soldati sui danni dell'alcoolismo, e l'esempio da parte degli ufficiali è veramente educatore, tanto più che nel popolo esso aumenta spaventevolmente. Tuttavia molti soldati si ubbriacano, ma il pericolo, ed il danno, sono nello spaccio, e sopratutto nelle bettole poste in prossimità delle caserme o degli accampamenti. Così su 15 soldati puniti per abbandono di posto, 6 lo fecero per andare a bere in uno spaccio vicino; molte lesioni accadono nelle osterie; molte insubordinazioni accadono dopo una libazione nelle bettole; infine spesso, nelle diserzioni, la bettola ha esercitato un compito importante nella loro genesi. Infine molti si infettano di morbi venerei nelle retrobotteghe delle osterie con *kellerine*.

[45] Negli ospedali militari di Stockholm (esercito svedese) furono curati — dal 1861 al 1878 — 1765 casi di alcoolismo cronico, compreso il *delirium tremens;* in detti ospedali ricoverano tutti i militari, ammalati, dell'esercito e della marina svedese (12.000 uomini, più da 3 e 4 mila della guarnigione, cioè circa il 3 % all'anno.

Ma, inoltre, nelle infermerie reggimentali (dal 1861 al 1886) furono curati 201 casi di alcoolismo acuto. Nelle cifre vi è un notevole miglioramento, nella popolazione civile e nella militare, dopo la legge benefica del 1885, con la quale si concentrava nelle grandi industrie la distillazione dell'alcool, sotto la sorveglianza dello Stato; ma in questi ultimi anni il consumo sostitutivo della birra è cresciuto in modo enorme, e dannoso.

Ecco le cifre del quinquennio — dal 1861 al 1898 per i curati degli ospedali militari: 255, 190, 299, 385, 202, 137, 114, 83. cioè da un massimo del 24 % ad un minimo del 5.2 %.

Così pure i decessi: 21, 6, 7, 3, 3, 0, 0, 1, e i curati nelle infermerie: 45, 28, 43, 62, 53 (Kyellberg).

È poi da notare che gli eserciti inglese e americano sono assai diversi dai nostri, per arruolamento e per costituzione.

[46] Dal 1904 in Francia le percentuali sono salite fortemente, sino al 50 ‰ circa. È bene però tener presente che parecchi dei nostri casi di alcoolismo sono di semplice ubbriachezza, e da vino, non di vere abitudini e di liquori come in Francia, dove perciò si intensifica la lotta contro l'*absinthe* e simili.

[47] Riguardo alle misure profilattiche contro l'alcoolismo il Testi ci fa conoscere i grandi benefici che l'esercito americano ha avuto con la istituzione ufficiale (Febbraio 1899) delle cantine a cooperativa militare, specie di ricreatori, in cui si consumano generi buoni, a prezzo modesto, con esclusione di alcoolici (tranne birra e vino nei giorni di festa, e in sala appartata), e con dividendo a ciascun soldato di circa un dollaro al mese, mentre il resto del guadagno serve per musica, biblioteche, giardino, sports ecc. Però un recente articolo di Anita Newcomb Mc Gee, incaricato di studiare il decorso dell'alcoolismo nell'esercito degli Stati Uniti in rapporto alla funzione di dette cantine, che, soppresse nel 1901, dovevano ristabilirsi nel 1907, conclude dimostrandone la inutilità, e la convenienza assoluta di altre misure profilattiche; dopo la soppressione la media delle malattie nettamente dovute all'alcoolismo, è scesa da 34.5 a 27.7 per mille uomini di truppa. Lo stesso si è fatto nell'esercito inglese, aggiungendo, sopratutto per le Indie, le leghe

di temperanza, alle quali appartengono più di $^1/_3$ dei soldati. In Austria è proibita la vendita di alcool alle truppe in marcia e durante le manovre, e le cantine, sorvegliate accuratamente dai medici, sono incoraggiate a sostituire il latte all' alcool. In Baviera ottimi risultati dà la preparazione di speciali limonate di vario genere: nel 14.° fanteria, in un anno, se ne vendettero sino a 68.000 bottiglie, mentre scemava della metà il consumo della birra. Nel nostro esercito, ormai, occorre intervenire energicamente, dal momento che il male cresce, e fortemente: essere moderati, non astinenti, dappoichè quasi tutti i soldati hanno l'abitudine del vino; dimostrare i danni molteplici dell' abuso, sull' individuo e sulla specie, e dell' alcool a digiuno, la mattina; assicurare la bontà di ciò che si vende nelle cantine, e sopratutto modificarle igienicamente; allettare sopratutto i soldati, nelle ore di libertà, a trattenersi in locali appositi, di educazione morale e fisica, mediante sale di lettura, di giuoco, cortili, palestre, teatrini e simili, presso dei quali locali possono mettersi dei bars cooperativi in sostituzione delle cantine ove si specula in barba all' igiene ed all' interessamento dell' ufficiale; eppoi, proibire la vendita degli alcoolici nelle marcie, far consumare thè e caffè, provvedendone le baracche dei soldati; dare il buon esempio negli ufficiali e sott' ufficiali, ecc., come l'Hiller, il Viry, il Taylor ecc. hanno proposto dettagliatamente. Ma il mezzo principe è pur sempre quello della casa (*foyer*) del soldato, che comincia a stabilirsi in qualche nostra caserma, ma che all' estero ha preso tanto sviluppo, specialmente in Francia sotto l'apostolato vigoroso dell' Union des dames françaises (alle dipendenze della Croce Rossa). Soltanto allora, come anche il Testi bellamente augura, il soldato può essere un valido aiuto nella lotta sociale contro l' alcoolismo.

[48] Interessante molto è un caso di Discinesia ticcosa da me pubblicato nel Giornale di Medicina Militare 1910.

[49] Appunto per criteri sempre più larghi nella concezione medicolegale di queste forme, le eliminazioni per frenastenie aumentano ogni anno, nei vari eserciti:

Nel nostro, per il decennio 1878-87, (secondo le classi di leva) sono stati riformati, per cretinismo ed idiotismo: 258, 279, 237, 258, 252, 281, 276, 300, 318, 323; per ottusità di mente ed imbecillità semplice: 150, 176, 158, 162, 160, 175, 206, 208, 191, 222; nel totale delle frenastenie: 409, 455, 395, 420, 412, 456, 482, 508, 509, 545.

In rassegne speciali (reclute dei distretti e dei corpi): 53, 61, 50, 66, 60, 51, 99, 110, 77, 100.

In Francia, dall' esercito, nel periodo 1893-'05: 26, 33, 53, 41, 41, 83, 28, 37, 131, 127, 194, 157, 171; per quest' ultimo triennio 149, 123, 138, rispettivamente, lo furono nel 1.° anno di esercizio.

In Austria nel 1902 per frenastenie 91; nel 1906 invece 252.

L' esercito italiano ed il tedesco mettono le riforme dei militari deficenti insieme con quelle per psicosi.

In Inghilterra respinti per insufficenza mentale, nel periodo 1893-'05, il 2.17 su 1000 riformati; nel 1906 invece il 2.33 $^0/_0$.

[50] Essi sono persuasi, sopratutto, al vagabondaggio militare (diserzione), al furto, alla calunnia; in guerra la loro suggestionabilità paurosa produce spesso il panico della folla, evenienza tremenda per un esercito che piega alla sconfitta, e per il quale una ritirata si converte in disastro. In alcune circostanze la suggestionabilità paurosa li conduce a sparare, talora con tristi effetti, sopratutto quando, da sentinelle, credono vedere delle ombre; ne ho osservati più casi dopo il terremoto calabro-siculo del 1908 (e molti casi, anche collettivi, si sono osservati nella guerra libica, in trincea).

[51] Il Granjux ricorda due casi, oltremodo istruttivi, di due deficienti disertori, che per non farsi riconoscere pensarono, l' uno di togliersi i bottoni luccicanti dal cappotto, l' altro di mettersi la tunica al rovescio (*Caducée* 1904).

[52] Non è chi non veda la grande portata di questa frase, sostituita alla dizione precedente, meno comprensiva e più elastica ed incerta, della disadattabilità ad un utile servizio, che corrisponde al regolamento tedesco (del 1875-'88 e '94): « così come un grado di debolezza di spirito abbastanza marcato per rendere l' istruzione difficile, rende improprii al servizio militare ».

[53] Una buona trattazione delle psicosi nell' esercito hanno pubblicata

Antheaume e **Mignot**, servendosi del ricco materiale clinico dell' Asilo di Charenton, nel quale ricoverano tutti i militari alienati della guarnigione di Parigi, osservati da essi, da **Calmeil**, da **Christian** ecc. Nella 1.ª parte dànno le statistiche dell' alienazione mentale nell' esercito, in aumento annuale; nella 2.ª studiano la frequenza delle varie affezioni mentali (paralisi progressiva negli ufficiali, demenza precoce nei soldati, frequenza dell' incorporazione dei deboli di spirito); nella 3.ª studiano la parte medico-legale e le proposte per rimediarvi; nella 4.ª, oltre alla bibliografia, riportano la discussione alla Camera sulla quistione delle perizie psichiatriche, in occasione della discussa abolizione dei Consigli di guerra, ed i lavori del Congresso di Nantes.

[54] Uno studio completo, con il riassunto di molti casi (243) è quello da me pubblicato col titolo *Osservazioni* ecc., fatto col materiale del Manicomio di Roma (20 anni), e con i casi da me studiati in un decennio nell' ospedale militare.

[55] Secondo lo **Stier**, negli ufficiali tedeschi la paralisi progressiva dà il 50 % di tutti i casi di psicosi; per l' esercito francese il **Dufour** trovava il 54 %; per l' italiano, il **Grilli**, il 55.5 %. Ma è da tener conto che parecchi, come anche per i sott' ufficiali, vanno via, per varie ragioni apparenti, nel periodo iniziale delle alterazioni psichiche, onde **Antheaume** e **Mignot** trovavano quote più basse (25-30 %).

Degli ufficiali italiani, non essendo compresi nelle statistiche, non si può dare le cifre; per l' esercito austro-ungherese il **Myrdacz** (citato da **Stier**) dà la proporzione, agli uomini di truppa, di 275 a 612; il **Colin**, per l' esercito francese, calcola il 0.34 ‰ di psicosi nei soldati, ed l' 1.31 ‰ negli ufficiali.

Dalle osservazioni fatte presso il Manicomio di Roma mi è risultato che in molti alienati, tra i precedenti morbosi, primeggia la sifilide contratta durante il servizio militare, e ciò specialmente nei paralitici generali e nei tabetici. Lo **Stier**, che ha fatto un' analoga osservazione, trovava che degli alienati che avevano prestato servizio militare, il 44 % erano paralitici generali, tutti avendo contratta allora la lues (24 casi), e di essi il 54.5 % avevano precedenti ereditarii.

[56] Nel 1907 vi furono, in Italia, 985 internati nei Manicomi per paralisi progressiva, vale a dire, su di una popolazione maschile — dell' età dai 25 ai 40 anni — di circa 5 milioni, circa il 0.20 %. (Vedi Statistica delle Cause di Morte, 1906).

D' altra parte, però, la Statistica dà per il 1906 maschi morti per paralisi progressiva 2677, dei quali una certa parte di età superiore ai 40 anni; quindi la proporzione sarebbe circa del 0.50 %, sempre ben superiore a quella dei sott' ufficiali.

[57] Frequentando gli ambulatorii, le cliniche ed i manicomii, si può osservare come molto soggetti, specialmente operai, paralitici generali, contrassero la sifilide da militari.

[58] Le osservazioni di diversi autori, per i varii eserciti, dànno le medesime constatazioni differenziali nelle specie di psicosi e nevrosi dalle quali sono affetti i militari, nei varii gradi. Così il **Mabille**, raccogliendo il materiale statistico di 10 anni dell' Asilo di Lafond, ha trovato: *a*) negli ufficiali i 4/5 degli alienati affetti da paralisi progressiva, 1/5 appena per **follia semplice**; *b*) nei sott' ufficiali, nei gendarmi, nei quartiermastri di marina, su per giù le medesime percentuali, però con parecchi casi di alcoolismo cronico nei primi; *c*) per i soldati, in 1/3 dei casi riscontrò l' esistenza di disturbi mentali prima dell' arrolamento (ciò è escluso da noi per la giusta severità dell' art. 19 su accennato); in 1/3 degli altri casi era manifesta la debilità mentale, complicata da alcoolismo (per lo più absintismo, fortunatamente non esistente nel nostro esercito); per il resto, psicosi isteroepilettiche o follia semplice, e 3 casi di demenza precoce. Lo studio del **Mabille** è interessante perchè l' Asilo di Lafond raccoglie gli alienati disciplinari del Deposito di Oléron; in 3 di essi prima dell' arrolamento si erano avuti disturbi mentali; i 4/5 di tali ammalati appartenevano alla categoria di « quegli individui a carattere instabile, di una irritabilità enorme, procedente per accessi impulsivi, capaci di commettere gli atti i più pericolosi durante tali periodi », alternati con fasi di tranquillità, spesso di pentimento (molti di

essi isterici od epilettici, come farebbe pensare la periodicità delle manifestazioni morbose, la loro istantaneità, la violenza estrema degli accessi, benchè fosse conservata talora la memoria degli atti commessi — ma completa, od offuscata o frammentaria). —

« *J' ai le cafard* », essi dicono, per denotare la improvvisa tendenza impulsiva, violenta, che si avvalanga nell' animo, e che ha tutti i segni dell' impulsione coatta, morbosa, epilettoide.

La maggior parte sono degli ereditarii, e con molte stigmate degenerative. In parecchi casi la psicosi si rivela chiaramente soltanto dopo il passaggio al luogo di pena.

L' A. ha studiato pure qualche caso di simulazione, ma in soggetti ereditarii, e che presentavano stigmati degenerative ed istero-epilettiche, e che, inoltre, andavano soggetti a crisi emotive, o mentali, parossistiche.

[59] Anzi il Règis allarga di molto il concetto della degenerazione, distinguendone una forma semplice, dalle semplici disarmonie psichiche (squilibrati, originarii, eccentrici), alle forme più gravi (imbecilli ed idioti, e fra di essi i degenerati proprii, (arriérès, deboli di spirito); e la forma complicata, che cioè si associa o si accompagna a manifestazioni neuro o psicopatiche diverse (alcoolismo, isteria, epilessia, neurastenia, ossessioni, impulsioni, demenza precoce).

[60] Oltre i casi citati dal Lombroso, il Mele ricorda il caso del Trousseau (epilettico riconosciuto tale, da lui, per le recidive di lussazione notturna di un braccio); del Dumesnil (di un soldato più volte condannato per ingiurie, che poi si vide erano pronunziate in una fase psicoepilettica); del Leidesdorf (tregua di molti anni nelle convulsioni, e poi un solo accesso psichico); di Griesinger (convulsioni infantili, e poi, tardi, forma sincopo-angosciosa, che pochi sanno diagnosticare di natura epilettica).

[61] Così il caso del soldato Em. riportato dall' Ottolenghi; punito di prigione, cade in istato crepuscolare, in cui l' idea di fare come Misdea, e per miracolo non commise un eccidio.

[62] Sugli effetti perniciosi — dal punto di vista organico e neuro-psichico — molto si è scritto dai medici militari; uno studio esauriente e veramente classico ha pubblicato il Casarini, vincendo il concorso indetto dall' Ispettorato di Sanità (premio Riberi).

Il *surménage*, dapprima ritenuto causa di gran numero delle malattie dei soldati, passò poi al secondo rango con i progressi della batteriologia; ora torna in onore quale potente fattore di preparazione morbigena. E ciò specialmente nei primi tempi del servizio, quando occorre allenare giovani di carattere, di costituzione, di sviluppo scheletrico muscolare, e di abitudini precedenti di vita così diverse; e ciò occorre fare razionalmente, educando senza degradare, e col minimo di *déchets* (V. pure il mio studio sulla Medicina Militare e la ferma biennale). Sono molteplici i punti di vista sotto i quali si deve studiare il problema del *surménage* nei militari (Martin): la particolare impressionabilità di alcuni dinanzi agli effetti della fatica (tarda disintossicazione, lento ripristinarsi di energia Mosso); gradualità del lavoro, e giuste alternative col riporo; tensione di spirito nei soldati, in più che negli operai, per la mancanza di quella *détente* che dà la libertà individuale, con l' allegria rumorosa, come accade agli scolari all' uscita dalla scuola (Lagrange) per un bisogno fisiologico; gli effetti perniciosi del calore esterno, specialmente se si aggiunge secchezza dell' aria, che favorisce l' evaporazione del corpo; lo stesso per l' alcoolismo che ne aggrava i disturbi; la grande disposizione delle attitudini nevrotiche personali, che la fatica ingrandisce a disvela facilmente, con una specie di azione elettiva sul sistema nervoso, onde spesso le crisi di alcoolismo acuto o da insolazione hanno tutta l' apparenza di crisi isteriche; ed esse sono veramente tali, provocate dall' intossicamento.

[63] L' etiologia di queste forme morbose episodiche spiega il fatto da me osservato per tanti anni, e notato pure recentemente dal Zuzak, che cioè molte psicosi dei militari hanno maggior tendenza a guarire od a migliorare nei sintomi, che non quelle osservate comunemente nell' ambiente civile; e ciò perchè, come dice anche lo Zuzak, le esigenze della vita militare fanno manifestare sintomi latenti di degenerazione e di debole resistenza psichica, che non dapprima, nell' ambiente familiare, non erano sembrati morbosi, e

che, nella vita sociale, si rivelano ed aggravano sotto l' azione di cause più intense, o tossiche. Il crescere delle cause di degenerazione nella vita civile, e delle azioni perturbatrici nella più complessa vita militare, fanno aumentare gli episodi psicopatici, donde il crescere dei militari pazzi dell' Asilo di di Tirnan, specialmente tra gli ebrei, ed eccezion fatta per la paralisi progressiva e per l' epilessia che permangono con poche oscillazioni (Zuzek). Del resto la morbilità militare, in genere, più ancora che dalle fatiche e dalle esigenze vere e proprie del servizio, dipende sopratutto dal fatto stesso dell' agglomeramento (Bard), donde — dal punto di vista psichico — la complessità delle suggestioni intermentali (Tarde), e dei rapporti disciplinari, con la restrizione all' autonomia dell' Io che essi impongono.

[64] Ne ho studiato di recente un bellissimo caso in un demente precoce, in Tripoli durante la guerra; ed altri 4 casi ho raccolto dagli Atti processuali del Tribunale di Guerra; li pubblicherò presto.
Nel nostro esercito non se ne vedono più; alcuni casi si sono avverati in guerra, ma i soggetti o non furono denunziati perchè riconosciuti anormali, o, se denunziati, furono assolti per infermità di mente o perchè data la gravità delle mutilazioni, furono considerati quali suicidi mancati.

[65] *Forme di pazzia nei militari, Osservazioni sopra 243 casi di alienazione mentale nei militari* in *Giornate Medico Militare,* fasc. I-II del 1912.

[66] È notevole lo sforzo di dissimulazione che talora esercitano questi infermi: ricordo specialmente di 2 impiegati, e di 2 ufficiali molto colti, ai quali — dirò quasi — ho dovuto carpire con artificii, quasi con insidia psicologica, le idee deliranti persecutive, le allucinatorie cenestesiche, e la morbosa preoccupazione del veneficio: si trattava, specialmente in un caso, di gente molto intelligente ed istruita.

[67] *L' emozione e la sua importanza nelle ossessioni mentali, Giornale di Medicina Militare,* 1906.

[68] *Disfrenie cefalalgiche,* Policlinico, 1904.

[69] *I forti calori e le funzioni psichiche,* Policlinico, 1906.

[70] Penta. *La simulazione della Pazzia,* Napoli, 1905.

[71] Vedi un bellissimo articolo critico del maggiore medico Trombetta nel *Giornale di Medicina Militare,* Giugno 1905.

QUESTIONI D' ATTUALITÀ

Sulla terapia della paralisi progressiva.

La paralisi progressiva era stata ritenuta fin qui una malattia incurabile e inguaribile. Alcuni tentativi furon fatti, e di vario genere, ma, se vogliamo esser giusti, tutti si mostrarono perfettamente inadatti allo scopo che s' eran proposti, e furono assai poco numerosi. Ci sarebbe dunque luogo a dubitare che l'opinione così radicata dalla sua assoluta incurabilità dipenda, oltre che dalla effettiva refrattarietà della malattia agli agenti terapeutici adoperati fin qui, dalla rarità e dalla insufficenza dei tentativi. Chi può assicurare che, se una minore sfiducia li avesse animati e li avesse resi più frequenti, più energici, e più pertinaci, non si sarebbe forse ottenuto, fra i molti insuccessi, qualche caso di vera guarigione? Di tanto in tanto, ci fu chi effettivamente pubblicò la relazione di qualche cura fortunata: ma di tutti questi supposti casi di paralitici « guariti » si fece poi inesorabile giustizia, e si riconobbero per lunghe soste, o per remissioni del processo morboso, o per errori diagnostici; ma non mai per vere guarigioni.

Comunque sia, certo è che la politica del « non intervento » poggiava fin qui su solide basi razionali. Da un lato mancava ai Medici la certezza che nel processo morboso della paralisi progressiva si trattasse d' una vera e propria sifilide in atto dei centri nervosi: il concetto delle malattie « meta- e para-luetiche » di Fournier e di Moebius, comodo ipocrita schermo della nostra ignoranza, lasciava in molti, se non in tutti, la convinzione che il paralitico fosse un antico sifilitico, guarito, in cui, secondariamente, s' era impiantata una misteriosa malattia (tossica, degenerativa?) dei centri nervosi, contro la quale nulla avrebbe potuto fare una terapia antisifilitica. E anche coloro (che in questi ultimi anni, specialmente per merito degli studi sulla fina istopatologia del cervello del paralitico e della serologia, eran divenuti molti) l' opinione ormai incrollabile dei quali era che la paralisi progressiva costituisse uno stadio ulteriore della sifilide, una specie di « sifilide quaternaria », come qualcuno propose di chiamarla, che cioè il paralitico fosse un vero luetico non ancora guarito; anche questi, la convinzione dei quali le recentissime scoperte han dimostrato esser la vera, non potevano appoggiare il loro desiderio d' interventi terapeutici specifici sulla base incrollabile di fatti evidenti, ma solo su opinioni personali, sempre suscettibili di discussione. Dall' altro lato,

prima che la anatomia patologica e la serologia, facendo giustizia di molti errori della clinica, avessero reso possibile il sicuro riconoscimento della malattia in stadii ancora relativamente poco avanzati, la diagnosi veniva fatta il più delle volte quando già l' intelligenza del malato era stata profondamente e irrimediabilmente lesa dal processo morboso, e tutto l' organismo reso incapace di sopportare una energica cura. Per di più chi, malgrado ogni difficoltà, si decideva a tentare qualcosa, si trovava sfornito d' un medicamento adatto, che, almeno, non mettesse in pericolo la vita del paziente e non ne affrettasse la fine. È noto che il mercurio, in qualunque forma e per qualunque via somministrato, aveva spesso cagionato del male, e mai del bene; e lo stesso *Salvarsan*, così comodo e così attivo contro le altre forme di sifilide, aveva, nel caso speciale, procurato spessissimo gravi inconvenienti, e mai aveva condotto il malato ad un miglioramento anche lieve.

Per tutte queste ragioni era dunque ben naturale che ogni paralitico dovesse esser tenuto fino ad oggi nel concetto d' un malato assolutamente incurabile, ed era quindi giustificato il contegno terapeutico perfettamente negativo: il medico aveva solo il dovere di sorvegliare con meticolosa assiduità l' igiene di questi malati, così vulnerabili da minime cause nocive, per prolungarne più che fosse possibile la miserabile esistenza, e doveva perfino opporsi coll' autorità del più assoluto scetticismo, al desiderio frequentissimo dei parenti — spesso mal rassegnati all' inazione — di tentar qualche cura.

Oggidì questo stato di cose è completamente mutato. Noi siamo convinti che spetti ora ad ogni medico il preciso, assoluto dovere di tentar la cura dei paralitici. Da una parte, l' applicazione delle così dette « quattro reazioni » che è divenuta d' uso corrente nella pratica delle malattie nervose e mentali, e l' affinamento dei criterii su cui oggi si fonda la diagnosi clinica, permettono al neuropatologo di porre nel maggior numero dei casi una diagnosi sicura e relativamente molto precoce; d' altra parte, la scoperta di Noguchi ha dimostrato in modo indiscutibile che la malattia è sifilide, e niente altro che sifilide. Si è anche riusciti, iniettando della sostanza cerebrale fresca, ottenuta in vivo colla puntura cerebrale, a trasmettere ai conigli l' infezione spirocetica del cervello del paralitico, che dunque è viva e virulenta.

Qual motivo può quindi più trattenere il medico da un pronto ed energico intervento terapeutico se, per decidersi ad una terapia specifica applicata ad oltranza, egli può anche affidarsi con completa tranquillità ad un medicamento che è — come era il *Salvarsan* — straordinariamente attivo, ma che per di più è assolutamente privo di azioni spiacevoli? Il nuovo preparato dell' Ehrlich, il *Neosalvarsan*, possiede un' efficacia terapeutica per lo meno eguale a quella del Salvarsan, ed ha su questo numerosi vantaggi, che furon sanzionati nel

corso di pochi mesi dall' esperienza di chiunque l' adoperò. Anche nei malati di paralisi progressiva, che s' eran mostrati spesso poco resistenti all' azione del *Salvarsan*, nessun inconveniente è stato segnalato. Oltre ad essere assolutamente innocuo, il nuovo preparato possiede anche proprietà tali, che ne permettono le comodissima somministrazione con uno strumentario quanto mai semplice, senza pericoli per il malato, e con grande comodità, anche qualora si voglia intervenire con alte dosi. Lo scrivente stesso ha somministrato per via endovenosa a numerosi malati dosi anche molto elevate del farmaco, (gr. 0,90), e le ha ripetute più volte a distanza di pochi gio ni sugli stessi soggetti, servendosi semplicemente d' una comune siringa di vetro da 10 cc., usando per la soluzione del preparato non acqua distillata o soluzione fisiologica, ma addirittura l' acqua potabile del luogo, presa da un comune rubinetto, filtrata e bollita. Le difficoltà, in pratica spesso insormontabili, che si opponevano a volte all' applicazione del *Salvarsan*, oltre, lo ripetiamo alla sua maggiore tossicità, non esistono assolutamente per il *Neosalvarsan*, che risulta quindi essere un medicamento veramente ideale, attivo, innocuo, di comodissima somministrazione.

***

Così stando le cose, quali ragioni potranno dunque più trattenerci dal curare tutti i nostri paralitici? A noi sembra che nessun argomento possa giustificare oggi la continuazione dell' indirizzo terapeutico completamente passivo seguito fin qui. Forse l'alto prezzo del medicamento renderà non affrontabile per parte delle Amministrazioni Provinciali la cura in massa di tutti i paralitici che vegetano innumerevoli nei manicomii, il massimo numero dei quali si trova, del resto, in stadii troppo avanzati della malattia per poter risentir giovamento dalla cura, la quale non si può sperare che abbia la virtù di rimettere a nuovo delle cortecce cerebrali profondamente alterate; e anche i malati di nuova ammissione vengon condotti in genere nei manicomii quando forse è già un po' troppo tardi. Ma ogni volta che la malattia vien riconosciuta nelle sue prime manifestazioni, quando cioè il malato si trova ancora in famiglia e spesso non ha ancora abbandonato completamente la vita sociale; e nelle Case di salute private, dove i malati vengon condotti per curare la loro « neurastenia » in stadii spesso ancor molto precoci, al medico spetta oggi, lo ripetiamo, il preciso dovere di intervenire prontamente e con energia, completamente rassicurato sulla perfetta innocuità del medicamento.

Se fino a ieri era giusto il non far nulla, per il doppio motivo della incertezza sulla natura del processo morboso e dell' insuccesso dei tentativi che erano stati fatti, oggi nessun medico può avere il

diritto di seguitare a regolare a questo modo la sua condotta, continuando a sedere sopra un astensionismo curativo ammantato di comodo scetticismo, che nulla può più giustificare. Ogni medico che non tenta oggi di curare i suoi paralitici si rende responsabile più che di un errore, di vera trascuratezza. Giacchè ora conosciamo finalmente colla più assoluta certezza il nemico che dobbiamo combattere: è quello stesso contro il quale il sifilografo ha il dovere imprescindibile d' intervenire tutte le volte che gli si presenti un malato con una ulcera dura; chi non curasse, oggi, il paralitico, sarebbe altrettanto riprovevole quanto chi trascurasse la sifilide nelle altre sue manifestazioni. Il medico sa che nel cervello del paralitico albergano spirochete vive e virulente, che continuano indisturbate la loro opera di distruzione; egli possiede un ottimo mezzo terapeutico, enormemente tossico per il parassita, innocuo per il paziente; qual ragione potrà trattenerlo ormai dall' applicare energicamente la cura appena posta con sicurezza la diagnosi?

Beninteso, si tratterà ancora di semplici tentativi, fatti con la ben fondata speranza, non purtroppo ancora colla certezza di riuscire: quantunque non sian già mancati autori i quali affermano d' aver ottenuto col preparato dell' Ehrlich la guarigione clinica della tabe dorsale in ispecie, ma anche nella paralisi progressiva, gli insuccessi di molti altri superano di molto in numero i buoni risultati dei primi, che vanno perciò accolti col più prudente scetticismo. Noi stessi abbiamo attualmente in cura parecchi malati di paralisi progressiva e ci proponiamo di continuare su questi la somministrazione di *Neosalvarsan* ad alte dosi e per molto tempo; ma come affermiamo di non aver mai osservato in nessun caso il benchè minimo inconveniente, altrettanto schiettamente vogliamo confessare che purtroppo non ci è stato dato d'osservare finora un miglioramento dei sintomi clinici; solo abbiamo potuto ottenere la scomparsa della reazione di Wassermann dal siero sanguigno.

Risultati positivi certi, finora dunque nessuno, o bon pochi; troppo pochi perchè ci possa esser concesso il lusso di una comoda coscienza di successo. Il problema è ancora allo studio. Ma gli argomenti sui quali ci siamo soffermati ci permettono di conservar la speranza di essere sulla buona strada. Occorre, anzitutto, non scoraggiarsi ai primi insuccessi, e continuar la cura ad oltranza, per mesi e mesi, anche se coi primi tentativi non si ottiene nessun miglioramento: non dobbiamo dimenticare che questa malattia è un processo morboso a decorso squisitamente cronico, che progredisce lentissimamente, insensibilmente; e chi ha sotto gli occhi i malati ogni giorno difficilmente può afferrare il comparire di miglioramenti che potrebbero essere altrettanto lenti ed insensibili. Non dobbiamo aspettarci di veder diventare improvvisamente facondo un soggetto che la paralisi progressiva ha reso profondamente

disartrico. Non si può pretender troppo, e bisogna invece armarsi di pazienza e saper aspettare, applicando intanto la cura a quanti più malati potremo. Perchè (anche questa eventualità potrebbe pure esser vera) potrebbe accadere che di molti malati solo un piccolo numero reagisse alla cura nel senso desiderato; potrebbe esser, cioè, che su un numero abbastanza elevato di paralitici trattati col *Neosalvarsan*, solo una piccola percentuale si avviasse alla guarigione. Ma anche questo sarebbe sempre un risultato notevole. E dall' insuccesso avuto in un caso non dovremo sentirci minimamente autorizzati a non provare anche in altri.

Noi non vogliamo, infine, nè possiamo affermare, di avere nel Neosalvarsan l' *optimum* dei preparati antisifilitici; nè possiamo esser sicuri che la via endovenosa sia effettivamente la migliore. Forse l' Ehrlich riuscirà a darci altre sostanze altrettanto comode ed innocue, e più attive contro le spirochete di queste malattie, alle quali sembra che il lungo soggiorno nell' organismo dei malati o i medicamenti usati in precedenza, impartiscano delle proprietà speciali; forse l' esperienza ulteriore ci insegnerà a preferire la via intrarachidea già da alcuni tentata per la somministrazione del farmaco, da sola o combinata alla via endovenosa. Queste eventualità, ed altre ancora, potranno, anzi, dovranno avverarsi; ma intanto, appunto per render più facile e più rapido questo necessario miglioramento dei nostri mezzi, è necessario che si sperimentino largamente quelli che già possediamo, dal momento che questo possiamo fare colla più assoluta sicurezza di non nuocere e, lo ripetiamo ancora, colla non infondata speranza di far del bene.

D' altra parte, in ogni campo della medicina, se il Medico dovesse limitarsi ad agire solo nei casi nei quali egli può reputarsi a priori indubbiamente sicuro di guarire al malato, ben poche volte — non vogliam dire nessuna — si deciderebbe a prescriver medicamenti o atti operativi! È appunto questa eterna incertezza che rende particolarmente difficile l' esercizio della medicina, e che mette la professione del medico in condizioni diverse di tutte le altre.

Non aggiungiamo di più: solo vogliamo osservare quale lunghissima strada la scienza medica ha percorso su questo campo in breve volger di tempo! Otto anni soli son passati dalla scoperta di Schaudinn ad oggi. Ed è veramente maraviglioso il considerare come tante branche della scienza sian venute così rapidamente procedendo di comune accordo, ognuna in campi diversi e con diversi mezzi, tutte dirette allo stesso scopo. E come risalta luminoso l' immenso sussidio che la clinica può trarre da queste sue scienze ausiliarie! Si deve ai

progressi simultanei e concordi dell' anatomia patologica e della sierologia se oggi si può porre, nel maggior numero dei casi, delle diagnosi precoci di paralisi progressiva; e alla batteriologia se, leggendo il breve articolo nel quale il Noguchi e il Moore davan notizia concisamente delle loro fortunate ricerche, siamo potuti uscire dal penoso dubbio che quel che ci aveva detto da poco l' anatomia patologica potesse forse esser non vero. Perchè, occorre esser giusti, l' anatomia patologica aveva affermata la certa esistenza della spirocheta nel cervello dei paralitici, anche prima che il Noguchi ce l' avesse effettivamente vista e fotografata. Gli istopatologi avevano intuito la presenza del parassita esattamente là dove il batteriologo è poi riuscito a snidarlo. È giusto rivendicare questo grande merito all' istopatologia, che nelle mani dell' Alzheimer e della sua scuola aveva già sviscerato per conto suo il problema fino a portarlo alla soluzione; perchè, in fondo, la dimostrazione del parassita spettava al batteriologo più che all' istopatologo, e questi aveva esaurito il suo compito col dimostrarne indirettamente l' esistenza. Il Cerletti aveva perfino affermato in una sua recente pubblicazione — fondandosi su argomenti di istopatologia — non solo che nel cervello del paralitico dovevano indubbiamente trovarsi spirochete, ma che queste dovevan risiedere non nelle pareti dei vasi sanguigni o nelle meningi, come accade nelle varie forme della *lues cerebri*, ma che dovevano invece trovarsi al di fuori dei vasi e della pia madre, e proprio entro al tessuto nervoso. Queste asserzioni non potevan trovare negli studii del Noguchi una conferma più completa e più precisa.

Roma, Settembre 1913.

CARLO LIVI.

Per la istopatologia della paralisi progressiva vedi: Cerletti, Nuovi dati sulla patologia dei vasi sanguigni dei centri nervosi, e loro rapporti con le forme cliniche. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1911-12.

Per tutto quel che s' è pubblicato finora sul reperto di spirochete nella paralisi progressiva, vedi:

H. Berger. Ueber den Nachweis der Spyrochaeten des Paralytikergehirns im Tierexperiment. *Münch. med. Woch.* 2 Sept. 1913.

V. Forlì. Le recenti ricerche sulla patogenesi della paralisi progressiva. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1913. Fasc. II.

BIBLIOGRAFIE

G. Mingazzini. Anatomia clinica dei centri nervosi. 2.ª edizione riveduta e notevolmente ampliata. Torino, Un. Tip. Ed. 1913.

Questa 2.ª edizione, che viene pubblicata a breve distanza dalla prima, è prova dell' alto valore del libro e della accoglienza che gli studiosi hanno fatto alla pregevole opera. Opera personale, che in ogni pagina porta incisa la profonda coltura, la larghezza di vedute dell' insigne neurologo di Roma; opera di maestro che sa tener vivo il desiderio di sapere, che sa guidare con amorevole premura, con lucidità, e con l' appoggio di una estesa conoscenza delle varie branche della Neurologia e di un particolare intuito clinico: opera veramente italiana, perchè essa rivela, con le molte citazioni, il vasto e proficuo lavoro dei numerosi studiosi d' Italia, che — pur anche con mezzi inadeguati ed insufficienti di studio — sanno riverberare nelle discipline scientifiche la geniale perspicacia latina.

Il volume è quasi raddoppiato: la descrizione delle varie parti del sistema nervoso è accompagnata da numerosa casistica originale e desunta dalla letteratura italiana, arricchita di molte figure, di schemi, di fotografie.

Tutti i problemi interessanti sono trattati con serena obiettività: un ampio svolgimento è dato alla questione delle Afasie, alla quale l' autore ha portato un vasto e personale contributo; due capitoli sono dedicati allo studio delle Aprassie; un paragrafo sulla *Fisiopatologia generale del sistema nervoso centrale* chiude il libro.

Questa 2.ª edizione avrà certo ancor più favorevole accoglienza: essa deve far parte non solo della biblioteca del neurologo, ma di ogni medico, che può trovare in essa utile guida nella pratica professionale. G. Modena.

E. Morselli. Le Nevrosi traumatiche. Torino, Unione Tip. Ed. 1913.

I lavori fino ad oggi pubblicati intorno alle *Nevrosi traumatiche* raggiungono una cifra elevatissima; e tuttavia i problemi insoluti riferentisi a questo argomento sono così numerosi e così importanti che lo studioso deve necessariamente salutare con gioia il comparire di nuove pubblicazioni, quando queste — sia utilizzando l' ampio materiale esistente, sia recando nuovo contributo di osservazioni e di indagini — permettono di rendersi conto esatto delle conoscenze acquisite in passato, di precisare le direttive per gli studi avvenire. A questo cómpito adempie magistralmente l' opera del Prof. Morselli.

Dopo avere brevemente chiarito il concetto e i limiti della Nevrosi traumatica, e dopo aver trattato della frequenza e delle cause di questa forma morbosa, il Morselli ne illustra ampiamente la sintomatologia somatica e psichica; individualizza quindi le forme e le varietà della malattia e ne chiarisce la patogenesi e la psicogenesi.

Il grave problema della simulazione viene studiato dal Morselli in ogni suo aspetto. L' A. dedica un capitolo all' accertamento obbiettivo dei sintomi somatici, ed un altro intorno alla ciettivazione dei sintomi psichici.

Quest' ultimo è, a parer nostro, il più importante del libro; e da esso molto hanno da apprendere quei medici — purtroppo non pochi! — i quali credono da un lato che la diagnosi di nevrosi traumatica sia sufficientemente provata dalla esistenza di qualche tremore, di una modica dermografia, di una certa vivacità dei riflessi profondi; e dall' altro che tutta la sintomatologia psichica sfugga ad ogni indagine clinica di controllo.

Negli ultimi capitoli l' A. si occupa della prognosi delle nevrosi traumatiche, della valutazione del danno da queste arrecato, della terapia e della profilassi di esse. Come è noto, a questi argomenti si riannodano quesiti tanto numerosi e complessi, che il Morselli svolge magistralmente, e che, nel breve spazio di una recensione, non è possibile neppure accennarli fugacemente.

Lo studio di questo libro — in cui l' insigne psichiatra di Genova ha profuso profondità di critica, acume di indagini, tesori di esperienza clinica e medico-legale — è assolutamente indispensabile a chi voglia occuparsi di questioni riguardanti le Nevrosi traumatiche. V. FORLÌ.

Genil-Perrin. Histoire des origines et de l'evolution de l'idée de dégénérescence en Médicine mentale. Paris, Leclerc 1913.

Da quando Morel richiamò l' attenzione dei biologi sul fenomeno della degenerazione intesa nel nuovo significato ad essa attribuito, nessun altro argomento si può dire, all' infuori di quello della evoluzione organica rimessa in onore da Darwin, ha, forse, raccolta e raccoglie ancora più vasto omaggio di studi e più ricca e laboriosa messe di ricerche. E molto opportunemente, qualche anno fà, la Società Medico-psicologica di Parigi bandiva un concorso sul tema: « *Histoire des origines et de l' évolution de l' idée de dégénérescence en Médicine mentale* ».

La memoria premiata fu quella di Georges Genil-Perrin: che oggi, con numerosi ritocchi ed aggiunte, viene pubblicata.

Essa è una esposizione storica, oggettiva e minuziosa, dell' idea di degenerazione, da Morel a Gilbert-Ballet, attraverso le opere e gli studi che in Francia, in Germania ed in Italia si susseguirono su questo importante tema, che tante ripercussioni ha trovato nella Psichiatria pratica e nell' Antropologia criminale, da parte sopratutto di Magnan, Falret, Lombroso, Ball, Ziehen, Schüle e Kraepelin.

Naturalmente lo studio più accurato e particolare è quello intorno all' opera di Morel, che ha un posto dominante nella storia della degenerazione; e che costituisce il punto di convergenza di non pochi problemi scientifici, vecchi come lo stesso pensiero umano, ed il punto di partenza d' una nuova corrente per le scienze psichiatriche.

Il concetto di Morel è, come è ben noto, che la degenerazione è una variazione morbosa dell' umanità e che nell' alienazione mentale essa ha sempre grandissima parte.

I successori di Morel però perdono un po' di vista il significato generale di questa concezione del Maestro: e così il quadro della degenerazione mentale tende ad ingrandirsi con Magnan, i Tedeschi vi fanno rientrare le follie periodiche, e tutte le forme di paranoia, altri ancora vi comprendono le nevrosi, l' isterismo, l' epilessia e la nevrastenia. Cosicchè la degenerazione

finisce per dominare tutta la Medicina mentale, quasi tutta la Medicina nervosa e buona parte della Patologia interna con le grandi affezioni diatesiche.

Contro questa corrente generalizzatrice dell' idea di degenerazione sta un' altra schiera di studiosi che di essa conserva una concezione più razionale: per essi, cioè, la degenerazione è una causa molto generale di alienazione mentale, ma non esclusiva, ed in nessun caso la degenerazione prende il significato di malattia a sè.

Attraverso le pagine del Genil-Perrin noi seguiamo la lotta fra le due scuole scientifiche: in vari capitoli egli tratta dell' evoluzione dell' idea degenerativa nell' opera di Morel; dei lavori del Magnan sulla follia ereditaria e delle critiche a lui mosse da Falret, Charpentier, Bouchereau e Christian; delle dottrine degenerative nella Psichiatria tedesca e dei lavori su questo argomento di Schüle, Krafft-Ebing, Ziehen e Kraepelin; delle varie fasi della questione intorno ai segni degenerativi; delle discussioni sulla natura degenerativa del genio e sui rapporti fra degenerazione e criminalità; e nell' ultimo capitolo tratta, attraverso uno studio sul meccanismo intimo della degenerazione, delle idee e delle tendenze che dominano nella Psichiatria contemporanea.

Notevoli capitoli l' autore dedica all' opera di Cesare Lombroso e della sua scuola, sostenitrice della teoria dei rapporti tra genio e degenerazione. Studiati questi rapporti dall' antichità a noi sino ai lavori più recenti, l'A. si trattiene a discutere della geniale opera del Lombroso e della rapida fortuna delle sue idee nelle nazioni civili: e passano così dinanzi a noi i principali seguaci della teoria lombrosiana, il Macdonald in Inghilterra, il Max Nordau, propugnatore dell' applicazione della teoria della degenerazione allo studio delle produzioni artistiche e letterarie, e il movimento di reazione che il tono piuttosto aggressivo di Lombroso e l'ironia pungente di Max Nordau avevano contribuito a suscitare.

Però nessun cenno vi è fatto del pregevole lavoro « *Degenerazioni umane* » del Petrazzani, pubblicato nel *Trattato di Medicina Sociale* diretto da Celli e Tamburini.

L' A. conclude che, lungi dal disconoscere il valore dell' idea di degenerazione in Medicina mentale, bisogna convenire ch' essa ha avuta una notevole parte nella evoluzione della Psichiatria, e che costituisce forse il fatto più saliente e più praticamente significativo nella storia di essa.

I. Missoni.

Giachetti. La Medicina dello spirito. Milano, Ed. Hoepli, 1912.

In quest' opera vengono esposti e riassunti, in forma piana ed elegante, i sistemi psicoterapici moderni e principalmente quelli del Dubois. Essa si inizia con una rapida storia della Psicoterapia, quindi vengono trattate abbastanza diffusamente le psiconevrosi e i loro sintomi, e come questi possono venire debellati dalla psicoterapia. Due capitoli sono dedicati alla Igiene morale dei ragazzi ed alla autoeducazione e vengono ripetuti i buoni argomenti già avanzati e tendenti a dimostrare come nella saggia educazione dell' io e dei fanciulli sia la miglior cura preventiva contro lo scoppio di tali malattie.

L' A. è stato parecchio tempo a Berna presso il Dubois ed il libro porta

l' impronta dell' uomo che ha veduto e seguito il maestro coi proprî occhi e col proprio cervello e di quello che porta anche una esperienza personale. Sembrerebbe però dal libro che prima del Dubois in Italia non si facesse punto psicoterapia: il che non è esatto: poichè già in parecchie Case di salute ed in alcuni Manicomi si faceva, in pochi casi, è vero, dai medici, una psicoterapia razionale. Ed è tutt' altro che esatta l' opinione dell' A. che nelle malattie mentali sia quasi inutile la psicoterapia. Se non è possibile farla estesamente, per il numero grande di ammalati e quello ristretto dei medici, che impedisce a questi di intrattenersi il tempo necessario coi loro infermi per tentare qualche cura, però chi sa come gli alienati che rimangono a lungo nei Manicomi divengono per la maggior parte malleabili e docili, vede come da una razionale psicoterapia potrebbesi ottenere reali vantaggi, mentre ora restano a formare il sedimento dei frenocomi. E non divido neanche il parere dell' A. riguardo alla poca importanza della psicoanalisi, mentre ritengo che, pur non arrivando a tutte le esagerazioni del Freud, pure un saggio uso di questa sia utile allo psicoterapista.

ARR. TAMBURINI.

Massarotti. Il suicidio nella vita e nella società moderna. Sua etiologia, patogenesi, sintomatologia e profilassi. Roma, Bernardo Lux, 1913.

Fra le numerose pubblicazioni apparse finora intorno al suicidio, questa del Massarotti è certamente interessantissima. Il metodo da lui seguito nella raccolta del materiale, che formò poi oggetto delle sue indagini, doveva necessariamente permettergli di spaziare in un campo molto più vasto di quello consentito alla maggior parte degli autori che lo avevano preceduto nello studio dell' interessante argomento. Il Massarotti infatti, invece di limitare la sua indagine ad un ambiente ristretto (carcere, manicomio, caserma ecc.), ha raccolto — giovandosi delle notizie pubblicate nella cronaca, notoriamente ricca di particolari, di un diffuso giornale romano — tutti i casi di suicidio o tentato suicidio che hanno avuto luogo in Roma durante un periodo di sei anni e mezzo. Egli ha potuto così disporre di una serie di casi altrettanto numerosa quanto svariata; varia nella serietà del proposito, dal tentativo grottesco alla esecuzione raccapricciante; varia nei mezzi adottati, dal banale avvelenamento con il fosforo o il sublimato alla eccezionale morte per inanizione o per scottature; uomini e donne, vecchi giovani e fanciulli, studenti e soldati, dame e sartine.

Il Massarotti sostiene, a proposito del suicidio, un punto di vista esclusivamente medico: per qualunque causa e in qualunque condizione esso venga compiuto, il suicidio è un fenomeno morboso, che trova la sua ragion d' essere in uno squilibrio mentale permanente o transitorio. Questo fenomeno morboso è il prodotto di fattori etiologici vari e complessi. Anzitutto occorre tener conto del fattore sociale: religione, civiltà, urbanesimo, crisi economiche, guerre, calamità pubbliche, produzione scientifica e letteraria, ambiente familiare. Accanto al fattore sociale va considerato il fattore individuale: età, sesso, stato civile, professione. Non privo di importanza è lo studio dei fattori metereologici (temperatura, variazioni barometriche, ore della giornata ecc.), a proposito dei quali, e specialmente per il compenetrarsi di alcuni di

essi con fattori di indole sociale, la statistica rivela curiose particolarità (i suicidi sono, ad esempio, più numerosi nella prima decade del mese, nella quale sogliono effettuarsi i pagamenti).

I motivi psicologici che spingono l'uomo al suicidio, sono naturalmente molteplici e vari, come vari e molteplici sono i bisogni, i desideri, le speranze dei vari individui; ma tutti i motivi possono venir raggruppati in tre categorie, a seconda che essi sono legati allo svolgersi di una malattia mentale vera e propria, o all'amore (ripulse, abbandono, gelosia, litigi ecc.), o alla paura (miseria, dissesti finanziari, dispiaceri famigliari, rimproveri dei genitori ecc.).

Il suicidio ha caratteristiche proprie che meritano di venire studiate: stato doloroso dell'animo, reazione paradossa agli stimoli esterni, minore integrazione fra individuo ed ambiente. Del pari interessante è l'analisi delle ragioni che determinano la scelta del luogo in cui il suicidio viene effettuato, e del mezzo adoperato a produrre la morte. L'A. rivolge pure la sua attenzione ai suicidi compiuti da due o più persone insieme, agli omicidi-suicidi, ai suicidi in età precoce, ai suicidi recidivanti ecc.

Infine l'A. si occupa della profilassi del suicidio, che egli ritiene doverosa da parte della società, la quale non può lasciare senza soccorso chi è più debole e meno adatto alle lotte della vita.

Il libro è vivamente raccomandabile, tanto più che esso unisce l'interesse dell'ampio materiale di studio al diletto dello stile facile e piano.

V. Forlì.

Parise. Manuale di Ortofonia. Milano 1914. Istituto Tipografico Scuola dei deficienti.

Con questo volume si inizia una serie di pubblicazioni dal titolo: *Biblioteca di Pedagogia emendativa.* E, in verità, la parte essenziale del libro non è costituita dalla trattazione dei disturbi disartrici, disfasici e dislogici, la cui genesi è assai difficile a intendersi da chi non sia medico, e la cui terapia ortofonica non può dare che risultati mediocrissimi o nulli; ma quella dei difetti della pronuncia, che con tanta frequenza si riscontrano nella età infantile, e che si continuano nella età adulta quando una adatta educazione non intervenga a correggerli.

I risultati che, nei casi di questo genere, possono venire raggiunti con i metodi ortofonici sono addirittura sorprendenti *; sicchè è veramente da augurare che la nozione della facile emendabilità di questi difetti si diffonda fra i medici e fra i maestri.

Interessanti sono anche i capitoli che riguardano i metodi di insegnamento della parola articolata ai frenastenici e ai sordomuti, e della lettura labiale ai sordi.

In complesso il libro è assai raccomandabile, specialmente a coloro che si interessano alla educazione della infanzia anormale.

V. Forlì.

* Insieme con il Prof. Tamburini e con il colonnello medico Prof. Livi ebbi io stesso occasione di constatare la rapida e completa guarigione in due casi (curati dal sig. Trafeli), nei quali il difetto di pronunzia (balbuzie) era di una gravità estrema.

Le onoranze giubilari al Prof. LEONARDO BIANCHI

Il 1.° Dicembre 1913 ebbero luogo nell' Aula Magna della R. Università di Napoli le onoranze giubilari al Prof. Leonardo Bianchi. Esse furono degne dell' uomo che onora la Neuropatologia e la Psichiatria Italiana.

Al Comitato pervennero numerosissime adesioni di stima e di affetto di Ministri (fra i quali il Presidente del Consiglio), Sottosegretari di Stato, Senatori, Deputati, Magistrati, Rettori di Università, Professori italiani ed esteri, Direttori e Medici di Manicomi, Municipi, Istituti ed Accademie scientifiche.

Da tutte le parti d' Italia erano venuti Professori, rappresentanti Università, Manicomi, Sodalizi, ecc. e il Ministro della Pubblica Istruzione On. Prof. Credaro.

Una grande ovazione accolse il Prof. Bianchi al suo apparire nell' Aula. Parlò prima il Rettore Prof. Cocchia, indi S. E. il Ministro, che portò al Prof. Bianchi il Gran Cordone dei SS. Maurizio e Lazzaro conferitogli *motu proprio* da S. M. il Re.

Il Prof. Tamburini, Presidente del Comitato d' onore, il Prof. Miranda, Preside della Facoltà di Medicina di Napoli ed il Sindaco della Città pronunziarono sentite parole lumeggiando l' opera scientifica, politica e sociale del Prof. Bianchi.

Il Prof. D' Abundo, Presidente del Comitato promotore, presentò, in nome degli aderenti, una medaglia d'oro coll'effigie del Prof. Bianchi, ed un bellissimo volume di omaggio contenente pubblicazioni scientifiche di scienziati italiani e stranieri, e una artistica pergamena in nome della Scuola neuropatologica-psichiatrica di Catania.

Il Prof. Mingazzini offrì una pergamena, in nome della Scuola neuropatologica di Roma. Il Presidente della Corda Fratres una medaglia d' oro.

Il Prof. Colella portò il saluto dell' Ateneo di Palermo, in cui il Bianchi fu pure insegnante.

Alla fine prese la parola, vivamente commosso, il Prof. Bianchi, tra applausi fragorosi, ringraziando per le solenni onoranze, dovute, egli disse, non a lui, ma alla scienza che egli rappresenta, i cui progressi sono in tanta parte dovuti ad altri valorosi Colleghi italiani, fra cui parecchi suoi discepoli, a cui spetta continuare le nobili tradizioni.

Il suo discorso fu salutato da una grande e ripetuta ovazione.

La festa intellettuale riuscì veramente grandiosa, e fu solenne dimostrazione della grande stima ed affetto di cui è circondato il Prof. Leonardo Bianchi.

NOTIZIE

CONGRESSI.

Congresso Internazionale per l'Assistenza degli alienati a Mosca. — È fissato per il Gennaio prossimo dall'8 all'11 e vi saranno trattati i seguenti temi:

1. La dottrina della demenza precoce e della degenerazione (Rel. Bagenoff e Marie A.).
2. Ospizi aperti per i deliranti al di fuori dei Manicomi (Rel. Corswell e V. Deventer).
3. I nuovi metodi terapeutici per la paralisi progressiva (Rel. Wagner, Pilcz e Donath).
4. Le degenerazioni alcooliche (Rel. Roubinowitch).
5. Influenze cosmiche sull' etiologia di alcuni fenomeni mentali (Rel. A. Marie).
6. Trattamento chirurgico di alcune affezioni mentali. (Rel. Delbet, Perriol, Poussep).

Per schiarimenti e notizie rivolgersi al Dott. Cettline Krassnoselskaja 3 Mosca.

Congresso Internazionale di Nevrologia, Psichiatria e Psicologia. — Questo Congresso sarà tenuto in Berna dal 7 al 12 Settembre dell' anno 1914. Presidente del Comitato ordinatore è il Prof. Dubois, Vicepresidenti i Prof. Monakow e Ladame. In quella occasione si riunirà in Berna la Lega Internazionale contro l' Epilessia e abbiamo ragione di credere che vi si terrà anche la riunione dell'Istituto Internazionale per lo studio delle cause e della profilassi delle malattie mentali, che è presieduto dal Prof. A. Tamburini.

Congresso della Società Freniatrica Italiana. - Il XV Congresso della Società Freniatrica avrà luogo a Palermo nell'Ottobre dell'anno prossimo 1914.

Congresso della Società Italiana di Nevrologia. - Questo Congresso, che doveva aver luogo nell'Ottobre u. s. a Firenze, è stato rinviato all'Aprile p. v.

Convegno Italiano di Tecnica e Assistenza Manicomiale. — Nel Maggio del prossimo anno avrà luogo in Genova, sotto la presidenza del Prof. Enrico Morselli, il 1.° Convegno di Tecnica e Assistenza Manicomiale fra i Medici alienisti Italiani, per trattare temi relativi alla interna organizzazione dei Manicomi e alle relative leggi e Regolamenti.

Congresso Pellagrologico. — Il VI Congresso pellagrologico Italiano, che avrà carattere internazionale, avrà luogo nel 1915 in Verona, nell' occasione dell' inaugurazione del monumento a Cesare Lombroso, che, opera dell' insigne scultore Bistolfi, sarà ivi eretto a cura del Comitato Internazionale all' uopo costituitosi, in unione alla città che diede i natali all' illustre scienziato.

Lega internazionale contro l' epilessia.

I Comitati nazionali della Lega Interzionale contro l' epilessia tennero il 13 Agosto u. s. in Londra, al Congresso internazionale di Medicina, la riunione annuale sotto la presidenza del Dott. Aldren Tunner (Londra). Intervennero i rappresentanti della Svizzera col Presidente Prof. Kocher, della Germania col Presidente Prof. Anton, l' Inghilterra col Presidente Dott. A. Turner, (London), l' Ungheria col Presidente Prof. Donath, il Brasile col Prof. Moreira, la Norvegia col Dott. Konrad Krohn, l' Olanda col Dott. Muskens. Erano anche presenti il Dott. Mc Dougall (Manchester), il Dott. Collins (London), il Dott. Crocket (Glasgow). Il Prof. Tamburini, già Presidente della Lega, aveva scusato la sua assenza per ragioni di salute.

Dopo il discorso di apertura del Presidente parlarono il Dott. Mc Dougall, il Prof. Anton e il Dott. Collins, su vari argomenti relativi all' Epilessia e all' ordinamento della Lega.

Furono formulate le seguenti conclusioni: 1.° L' ammissione di due gruppi di Membri, l' una con 25 lire di contributo annuale con tutti i diritti riguardanti il Giornale « *Epilepsia* », l' altra, in qualità di Membri aggregati, con 4 lire di contributo annuale. 2.° Fu formulato il voto che per lo studio dell' Epilessia in ogni suo particolare siano stabiliti dei « posti centrali » sotto la guida del Comitato Centrale. 3.° Si ritenne del più alto interesse una più esatta statistica degli epilettici nei vari Stati, e specialmente in quelli, nei quali essa non fu ancora applicata generalmente, da riferirsi dai Comitati Nazionali al prossimo Congresso.

La prossima riunione sarà tenuta in Berna nell' Agosto del 1914; in occasione del Congresso internazionale di Neurologia e di Psichiatria.

Infine, dietro invito del Direttore dell' Ospizio, fu fatta una visita alla Colonia per epilettici della Contea di Londra in Epsom e della Colonia fondata da David Lewis in Alderly Edge presso Manchester.

Corso di perfezionamento nelle discipline psichiatriche.

A Monaco di Baviera verrà tenuto, nella Clinica psichiatrica dell' Università un corso di perfezionamento in Psichiatria, che durerà dal 16 Febbraio all' 8 Marzo 1914 e comprenderà 97 ore di insegnamento, suddivise come segue:

Allers. Chimica patologica e terapia dietetica delle psicosi (7 ore).
Brodmann (Tubingen). Istologia topografica della corteccia cerebrale (10 ore).

Isserlin. Psicologia sperimentale (7).
Id. Psicoterapia (5).
Kraepelin. Clinica psichiatrica (17).
Liepmann (Berlino). Afasia, agnosia ed aprassia (12).
Plaut. Dimostrazioni di Psichiatria forense. L'Assistenza psichiatrica ai fanciulli (6).
Ruedin. La degenerazione e l' eredità dei disturbi mentali (5).
Spielmeyer. Le basi anatomiche delle malattie mentali (14).
Weiler. Metodi di ricerca psicopatologica (8).

La tassa d'iscrizione è di 61 marchi. Le domande debbono venire indirizzate al Dott. Ruedin, Lib. Doc., Monaco di Baviera, Nussbaumstrasse, 7.

Corso di perfezionamento per la Medicina Legale nell' Università di Roma.

Il Prof. Salvatore Ottolenghi Direttore dell'Istituto di Medicina Legale nella R. Università di Roma aprirà nel Gennaio p. v. un Corso di perfezionamento di 3 mesi per i Medici nella materia suddetta, annettendovi dei corsi di diagnostica psichiatrica, diagnostica tossicologica e diagnostica anatomo-patologica Daremo a suo tempo i programmi particolareggiati del corso.

Società di Medicina Legale di Roma.

La Società di Medicina Legale di Roma ha eletto a suo Presidente il Prof. Augusto Tamburini. La Società, nella sua riunione del 10 Novembre u. s., ha emesso un voto, che fu comunicato ai Ministri dell'Istruzione e di Grazia e Giustizia, con cui si deplora che la Commissione Reale per la Riforma Universitaria abbia, nelle sue proposte, eliminata la Medicina Legale dai corsi obbligatori pel diploma d' abilitazione all' esercizio della Medicina pratica, ed ha anche deplorato che a conseguire questo diploma siano ridotti gli insegnamenti di carattere scientifico, abbassando così ancora di più il livello scientifico dei futuri Medici, qualora tali proposte venissero adottate!

Società Piemontese degli Amici della Neurologia.

Con questo titolo un nucleo di Medici ha costituito in Torino una Associazione, che ha lo scopo di incoraggiare, nella classe medica della regione Piemontese, gli Studi neurologici, con speciale riguardo alla Clinica, di diffondere tra di essa, nel limite dei proprii mezzi, la conoscenza di quanto si produce nel campo della Neurologia e di illu-

strare con dimostrazioni e discutere la casuistica e i reperti relativi all' anatomia, fisiologia e patologia del sistema nervoso.

La Società, che ha la sua sede nell' Istituto di Neuropatologia della Regia Università di Torino (Via Quattro Marzo, 11), ha inaugurato i suoi lavori il giorno 12 Dicembre del corr. anno, con comunicazioni dei Dott. Angela sul *Riso e pianto spasmodico*, e di Roasenda e Civallera sui *Tumori cerebrali.*

Istituzione Verga-Biffi.

L'Opera Pia Verga-Biffi di mutuo soccorso fra i Medici alienisti e loro famiglie, ha tenuto la riunione annuale il 4 Maggio dell' a. c., sotto la presidenza del Dott. Edoardo Gonzales. Fu degnamente commemorato il socio defunto Dott. Angelo De Vincenti, del quale venne con espressioni di viva riconoscenza, accettato il lascito di L. 3000 a pro dell' Istituzione. Fu approvato il consuntivo dell' anno 1913. E, in seguito alla rinuncia del Prof. Tamburini dalla Presidenza dell' O. P., motivata dal non potere, stante la sua residenza in Roma, accudire ai doveri di tale carica, e mantenuta malgrado le premure fattegli perchè recedesse dalla rinuncia, fu rinnovato il Consiglio direttivo, eleggendo Presidente il Dott. Edoardo Gonzales, Consiglieri: Dott. Antonini, Bedeschi, G. B. Verga, Medea con ufficio di Segretario, Dott. Algeri Cassiere.

Furono quindi deliberati i sussidi a famiglie povere di Medici alienisti defunti per una somma complessiva di L. 1200. E fu stabilito che alla prossima rinnovazione delle cariche sarà fatto parte nel Consiglio a un rappresentante dell' Associazione dei Medici di Manicomio.

Istituto Nazionale per gli Infortuni.

A far parte del Consiglio centrale di Consulenza Medica per la Cassa Nazionale Infortuni sono stati chiamati i Prof. C. Bozzolo, L. Devoto e G. Pieraccini per la Medicina, Prof. Novaro per la Chirurgia, Prof. A. Tamburini per la Nevrologia e Psichiatria, Prof. L. Borri ed Ottolenghi per la Medicina Legale, Prof. G. Cirincione per l' Oculistica.

Il Consiglio ha tenuto il 3 Dicembre la sua prima riunione, nella quale si sono stabiliti i criteri generali per il funzionamento della Consulenza, e si sono trattati argomenti particolari, fra cui i metodi per l' identificazione degli operai indigeni in Libia.

Nomina.

Il Dott. Prof. Gustavo Modena è stato nominato, in seguito a concorso, Medico Direttore del Manicomio di Ancona.

Commemorazione del Dott. ANGELO DE VINCENTI.

Il 28 Giugno u. s. per iniziativa dell' Associazione Medica Italiana di Idrologia e Terapia fisica ebbe luogo la commemorazione del compianto Dott. Angelo De Vincenti.

Il Prof. Devoto, Presidente dell' Associazione, porse un sentito ringraziamento ai numerosi intervenuti, ai colleghi ed agli amici del defunto che vollero presenziare la commemorazione, ringraziando pure il Prof. Vinaj e il Prof. Medea che si sono assunti l' incarico di illustrare le benemerenze dell' estinto.

Il Prof. Vinaj parlò a lungo del compianto Dott. De Vincenti, ricordandone il nobile cuore, il carattere aperto e gioviale e ad un tempo fermo e deciso, che si accoppiavano alla larga cultura tecnica, alla profonda pratica. Lo rievocò volontario nella colonna Cadolini, con Garibaldi nel Trentino nel '66; accennò alle numerose e meritate cariche che copriva e ne rievocò le grandi benemerenze.

Il Prof. Medea, nel porgere il ringraziamento della famiglia, disse come a questa riuscisse nobile conforto il rimpianto generale, profondo, sincero, lasciato dall' amato defunto. Quale discepolo ne tessè la biografia come medico, filantropo, uomo di cuore.

Commemorazione del Prof. ANTONIO MARRO.

Il giorno 6 Luglio u. s. ebbe luogo in Limona Piemonte, patria del compianto Prof. Marro, una solenne commemorazione dell'illustre estinto, con una bella conferenza sulla sua opera tenuta dal Dott. Serafino Arnaud, che fu per molti anni suo collega nel Manicomio di Torino.

NECROLOGIE

Dott. Prof. GUGLIELMO CANTARANO.

Il 17 Ottobre u. s. ha cessato di vivere, in seguito a breve malattia, il Dott. Guglielmo Cantarano, da poco tempo nominato Direttore del Manicomio Provinciale di Napoli. Egli era stato per molti anni Vice-Direttore di quel Manicomio, era membro della Commissione Amministrativa del Manicomio della sua Provincia (Caserta) in Aversa, era libero docente di Psichiatria nell' Università di Napoli, ed era stato per parecchie legislature Deputato al Parlamento, al quale ufficio aveva rinunciato prima delle nuove elezioni politiche per dedicarsi al suo nuovo ufficio.

Il suo valore scientifico, la sua attività pratica, la bontà del suo carattere fanno tanto più deplorare la perdita di un uomo, che aveva dedicata tutta l' opera sua alla studio clinico delle malattie mentali e alla pratica manicomiale e che si è spento proprio allorchè, colla direzione del Manicomio di Napoli, aveva finalmente raggiunto la massima aspirazione della sua vita!

Prof. A. Tamburini, *Direttore* - Dott. E. Riva, *Segretario della Red.*

INDICE DELLE MATERIE

DEL VOLUME XXXIX - 1913

MEMORIE ORIGINALI

RASSEGNE CRITICHE

XIV CONGRESSO FRENIATRICO DI PERUGIA
(3-7 Maggio 1911).
Comunicazioni non lette al Congresso.

CONGRESSI E NOTIZIE

QUESTIONI D' ATTUALITÀ

BIBLIOGRAFIE

NECROLOGIE

LE PSICOSI ALCOOLICHE
NEI
MANICOMI ITALIANI
TRIENNIO 1909-10-11
INDICAZIONI
PROVINCE SENZA MANICOMIO A SERVIZIO PROPRIO (DI UNA - NAPOLI - IL MANICOMIO NON HA RISPOSTO ALL'INCHIESTA)
PROVINCE NEL CUI MANICOMIO IL N- DEGLI ENTRATI PER PSICOSI ALCOOLICA STAVA AL N- DEGLI ENTRATI IN COMPLESSO NEL RAPPORTO DI:
MENO DEL 3,1%
3,1 - 6%
6,1 - 9%
9,1 - 12%
12,1 - 15%
15,1 - 18%
18,1 21%
27,4%

LE PSICOSI ALCOOLICHE
NEI
MANICOMI ITALIANI
TRIENNIO 1903-04-05
INDICAZIONI
PROVINCE SENZA MANICOMIO A SERVIZIO PROPRIO (DI UNA - NAPOLI - IL MANICOMIO NON HA RISPOSTO ALL' INCHIESTA)
PROVINCE IL CUI MANICOMIO NON HA AVUTO PSICOSI ALCOOLICHE
PROVINCE NEL CUI MANICOMIO IL N° DEGLI ENTRATI PER PSICOSI ALCOOLICA STAVA AL N° DEGLI ENTRATI IN COMPLESSO NEL RAPPORTO DI:
MENO DEL 3,1%
3,1 - 6%
6,1 - 9%
9,1 - 12%
12,1 - 15%
15,1 - 18%
18,3%

Fig 1.
(rid. $\frac{1}{3}$)

Fig. 2.
(rid. $\frac{1}{3}$)

TAVOLA I.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

TAVOLA II.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

TAVOLA III.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

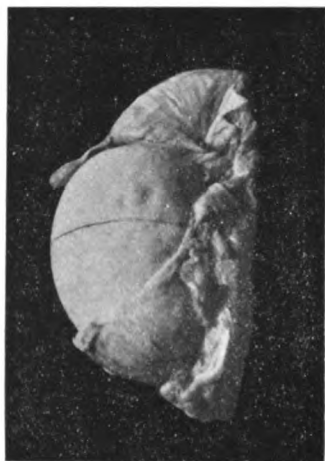



TAVOLA IV.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

TAVOLA V.

Fig. 17.

Fig. 18.

Fig. 19.

Fig. 20.

TAVOLA VI.

Fig. 21.

Fig. 22.

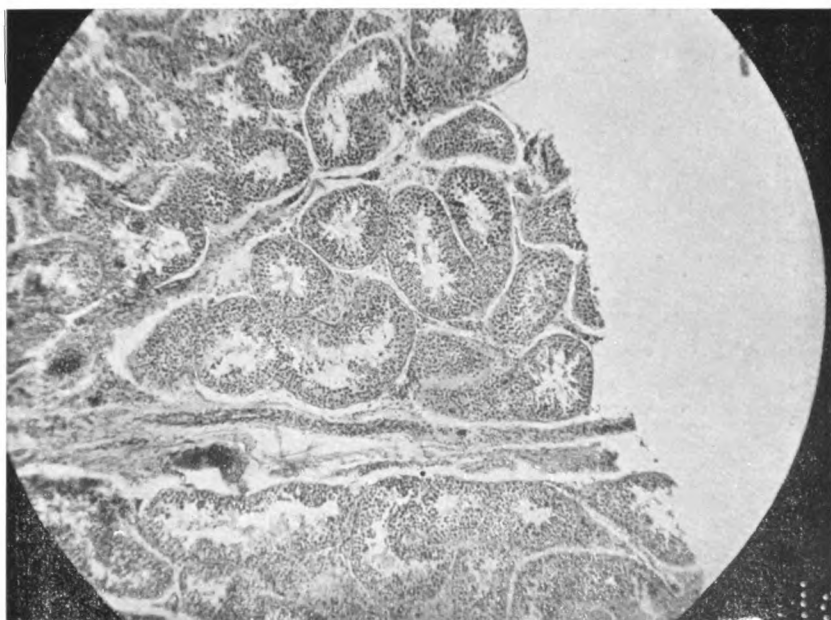



Fig. 23.

TAVOLA VII.

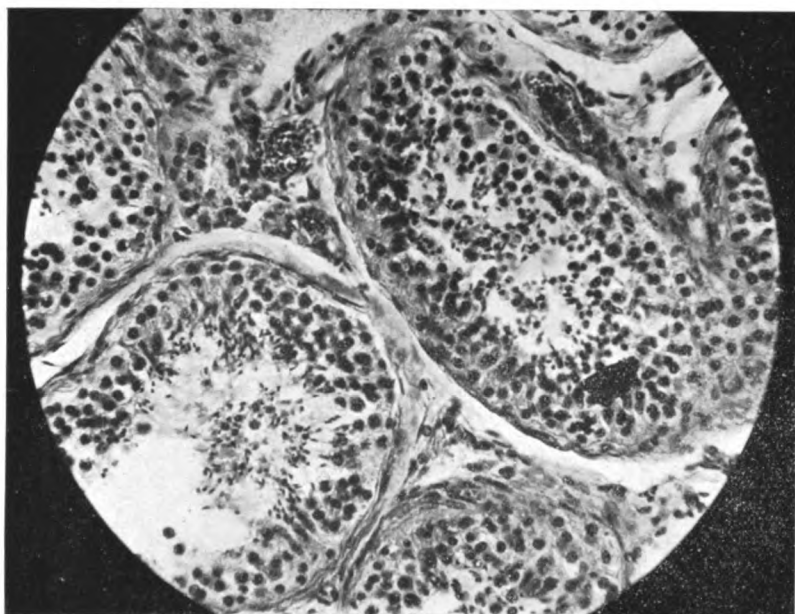



Fig. 24.

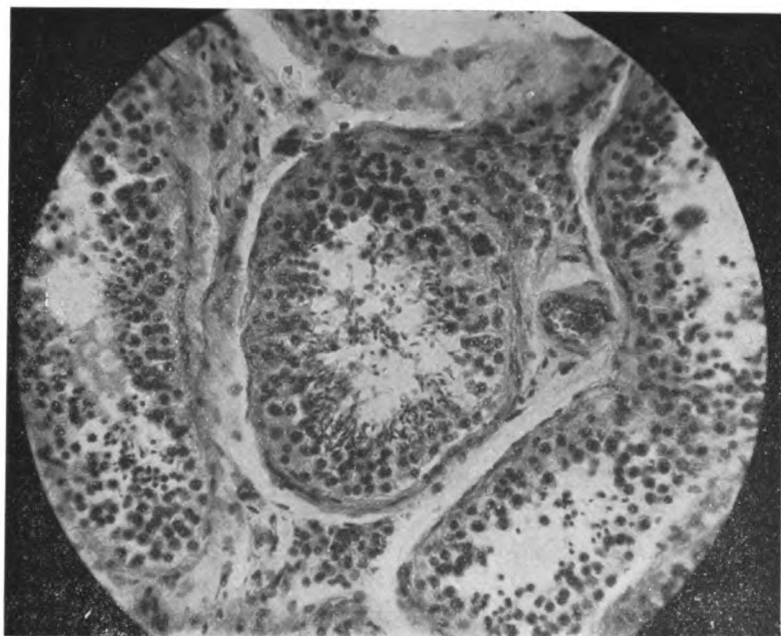



Fig. 25.

TAVOLA VIII.

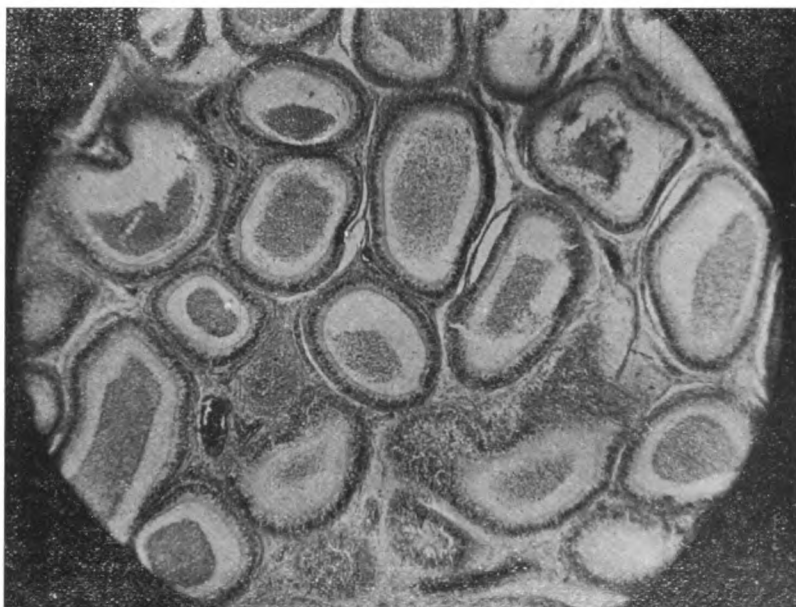



Fig. 26.

Fig. 27.

TAVOLA IX.

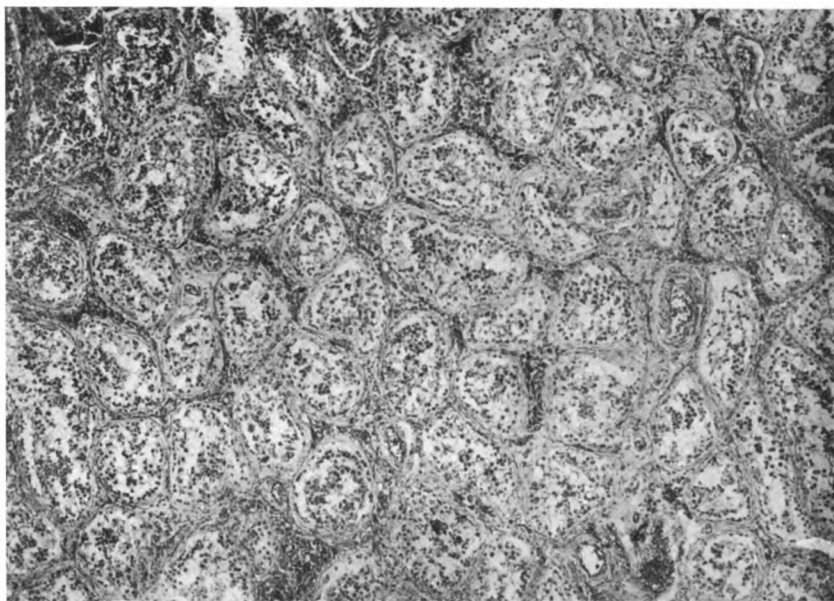



Fig. 28.

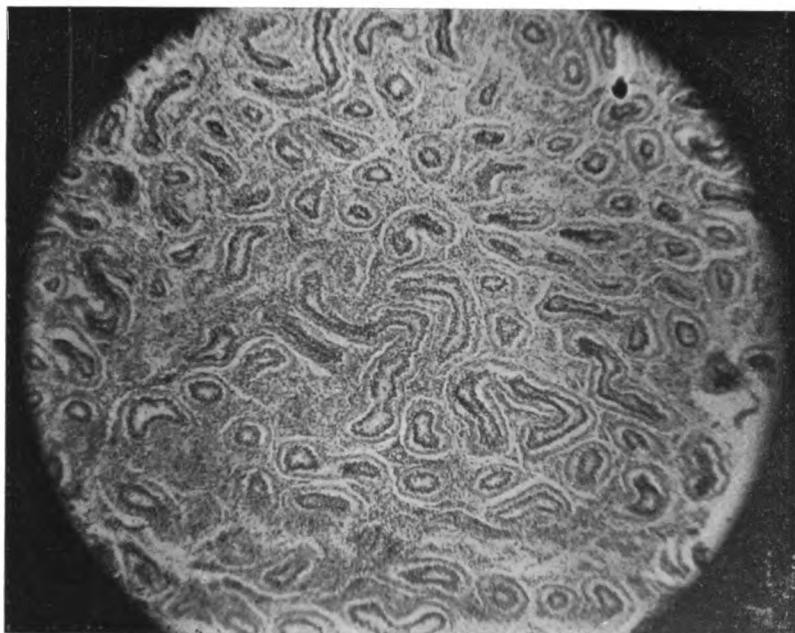



Fig. 29.

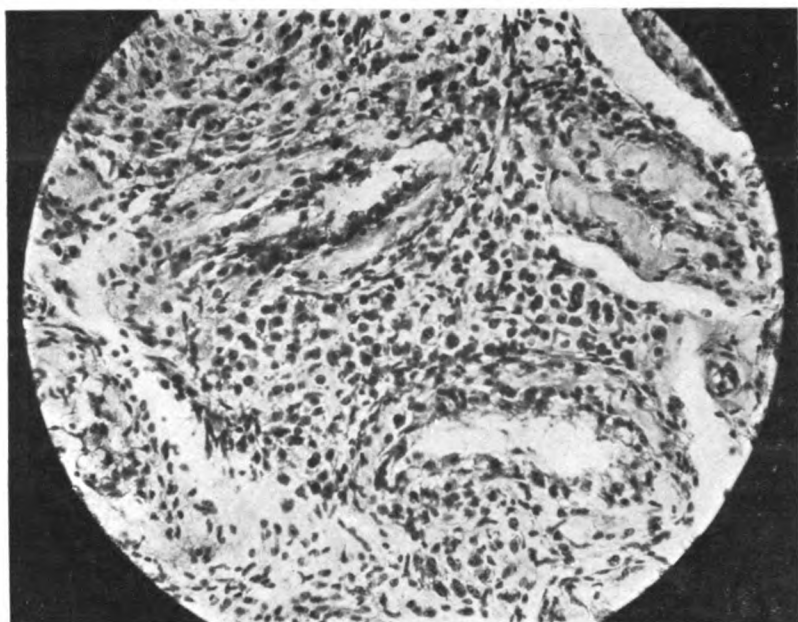



TAVOLA X.

Fig. 30.

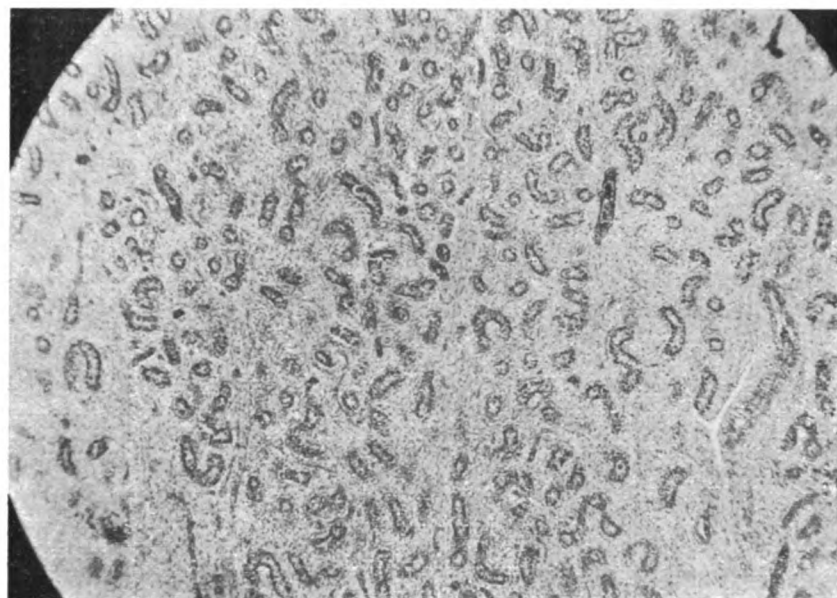



Fig. 31.

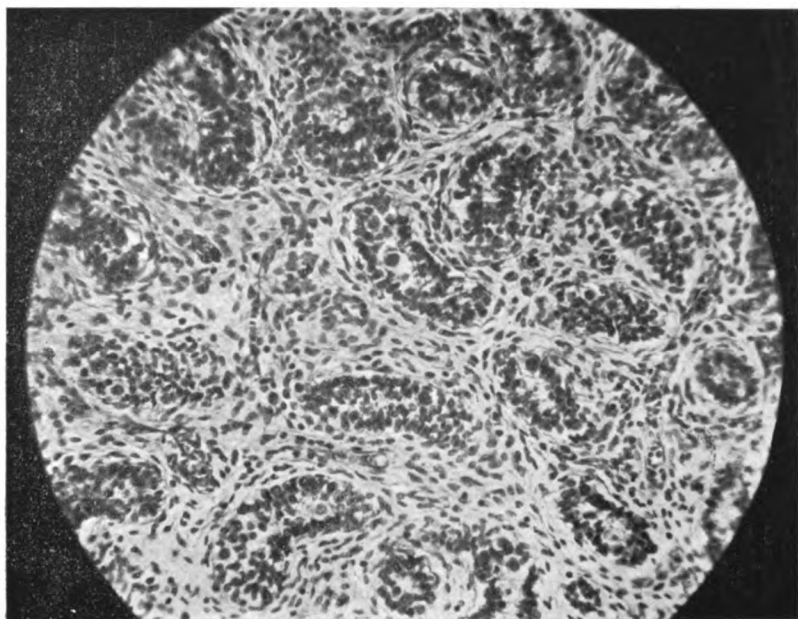



TAVOLA XI.

Fig. 32.

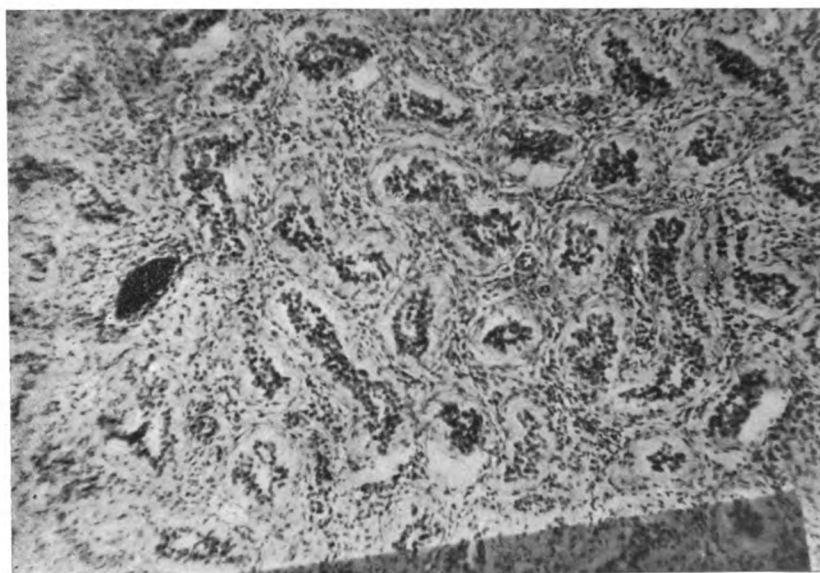



Fig. 33.

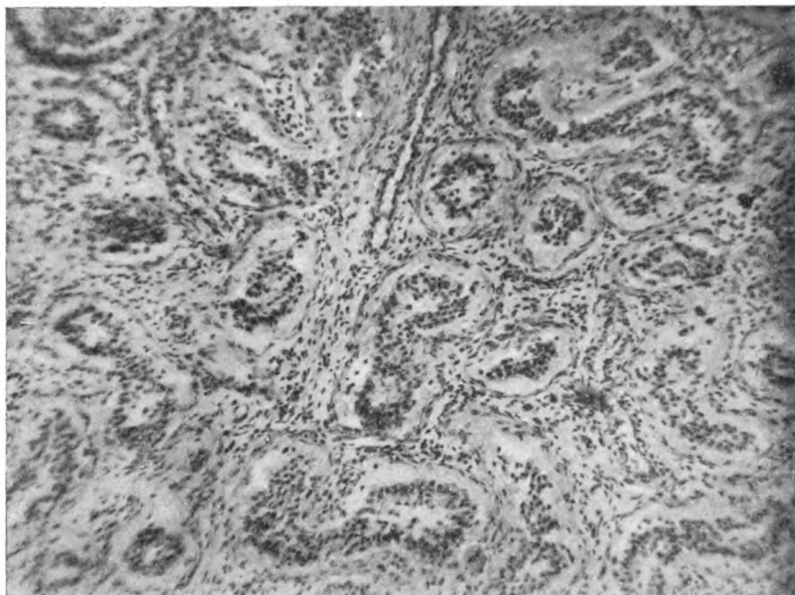



TAVOLA XII.

Fig. 34.

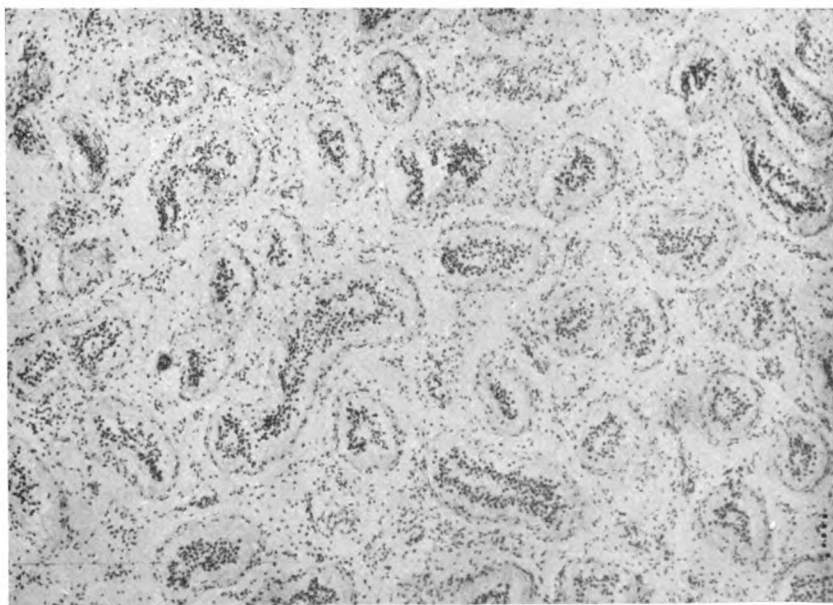



Fig. 35.

TAVOLA XIII.

Fig. 36.

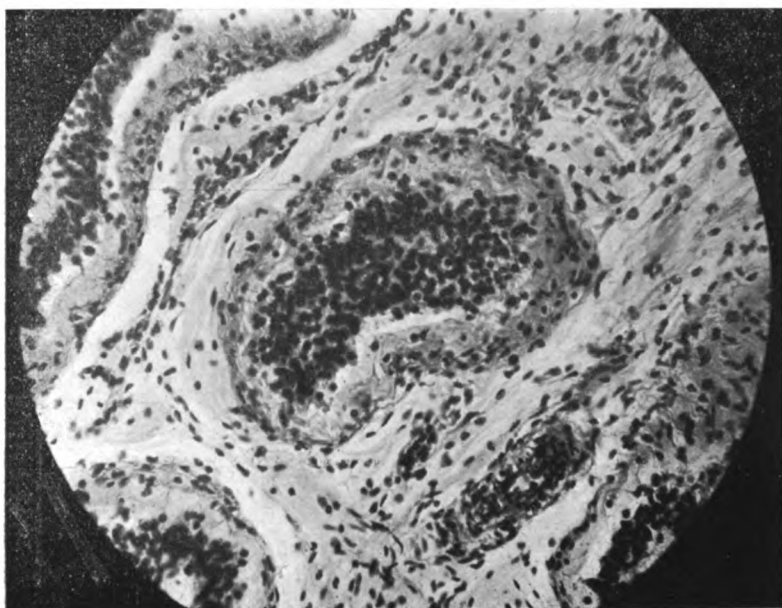
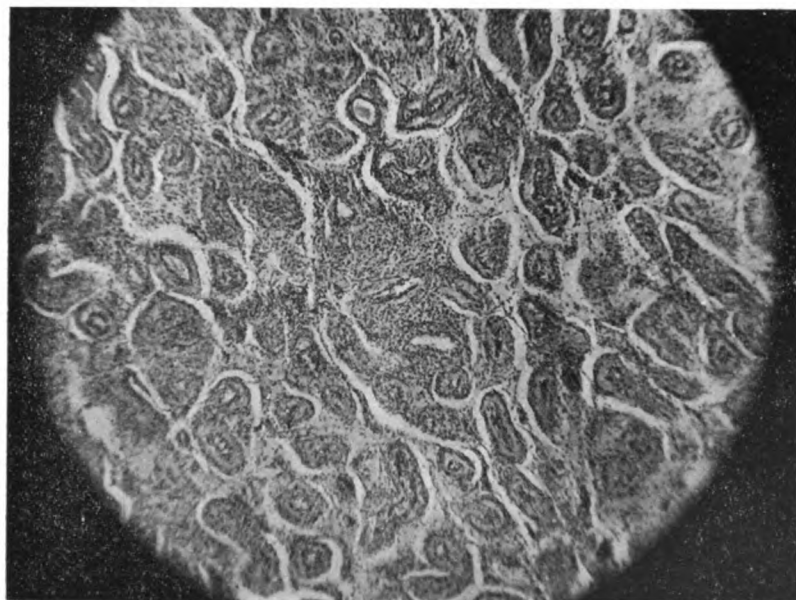



Fig. 37.

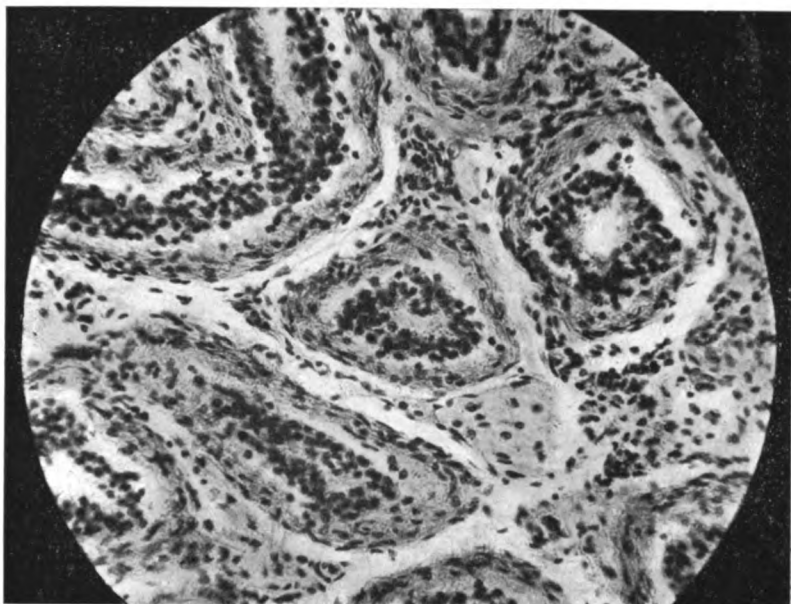



TAVOLA XIV.

Fig. 38.

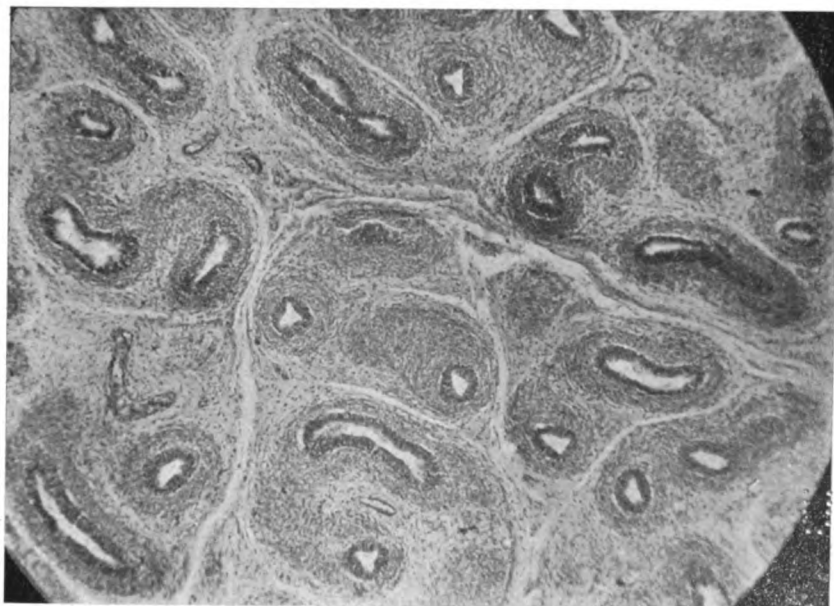



Fig. 39.

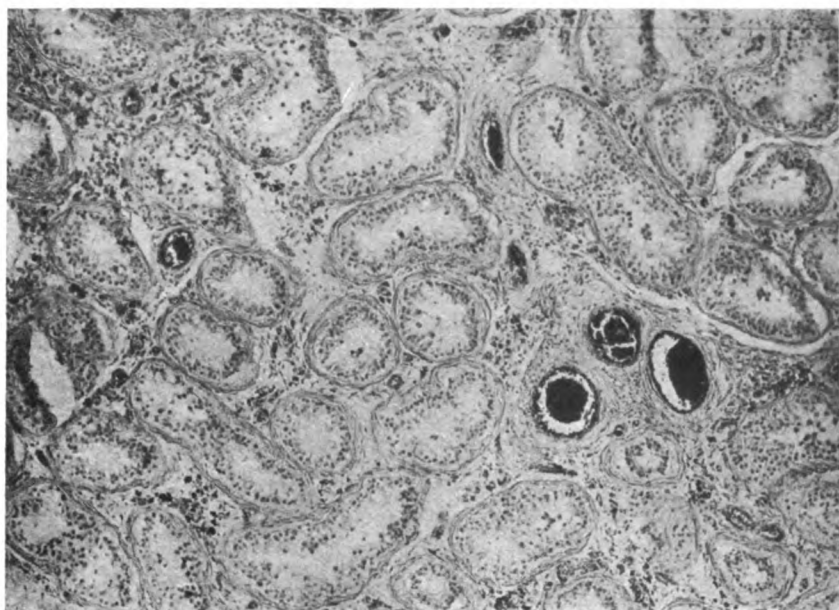



TAVOLA XV.

Fig. 40.

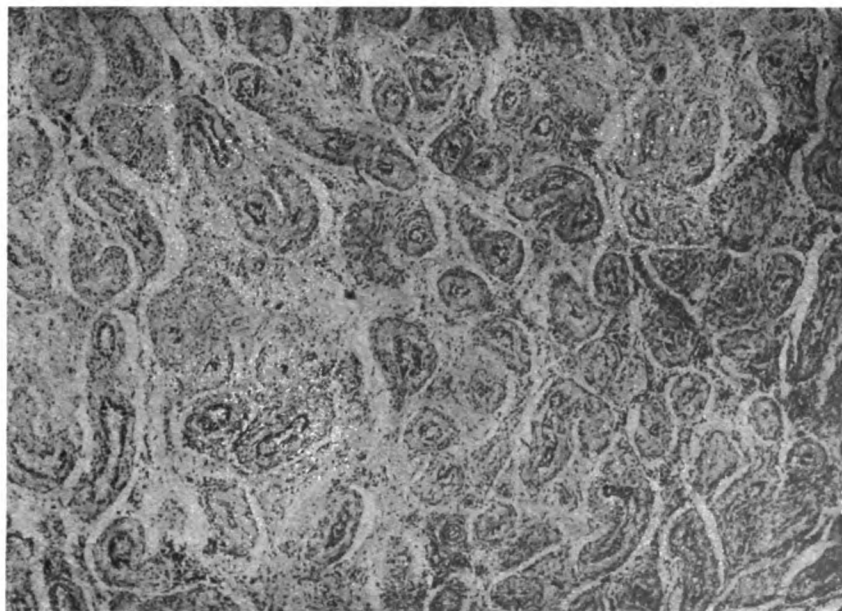



Fig. 41.

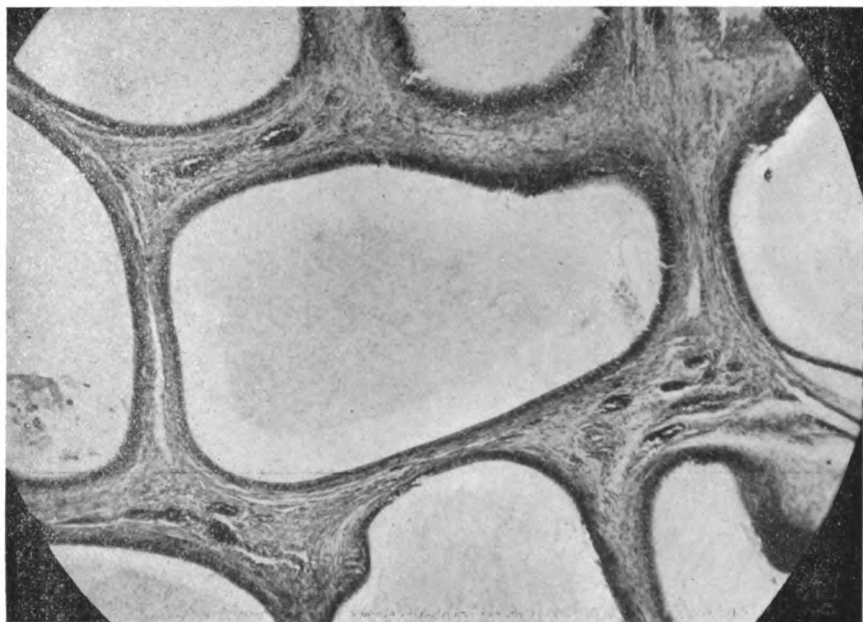



TAVOLA XVI.

Fig. 42.

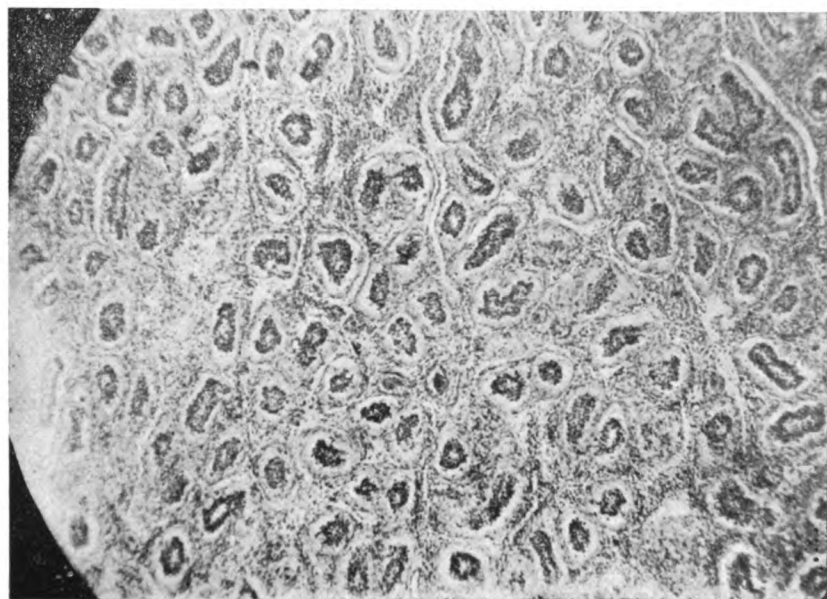



Fig. 43.

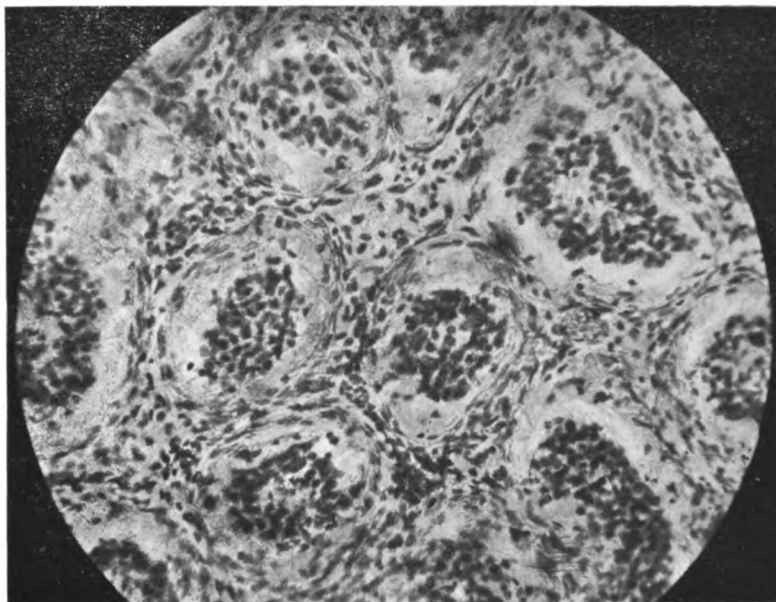



TAVOLA XVII.

Fig. 44.

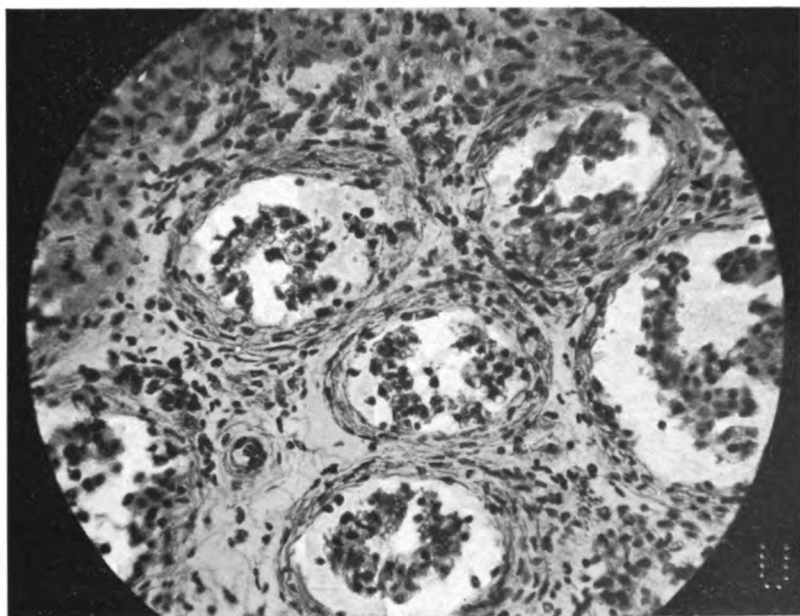



Fig. 45.

TAVOLA XVIII.

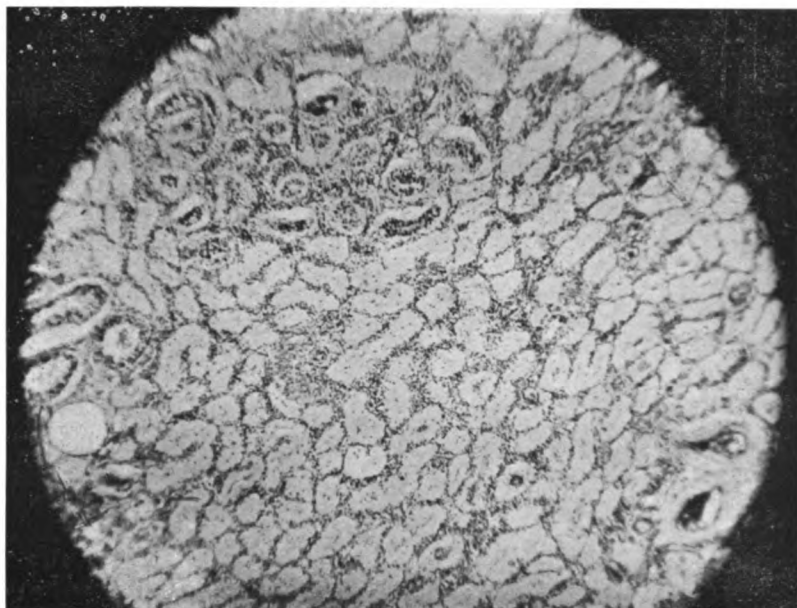



Fig. 46.

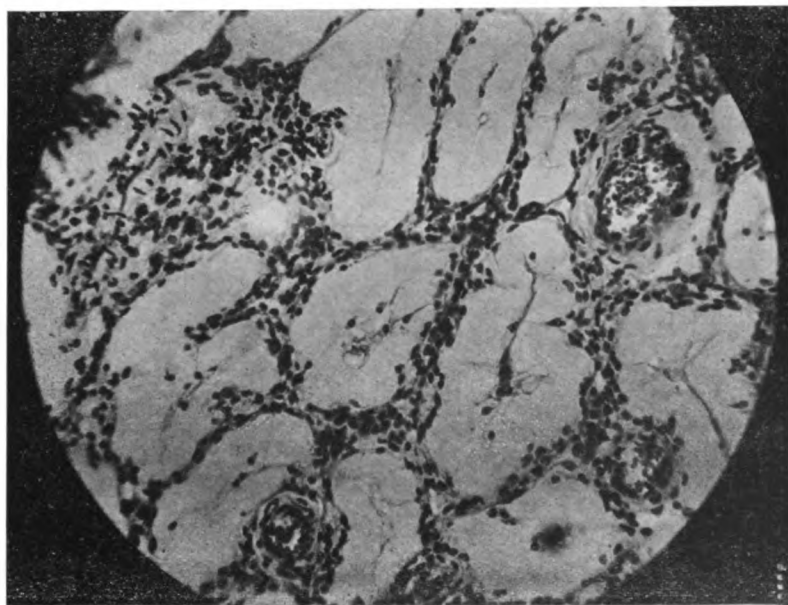



Fig. 47.

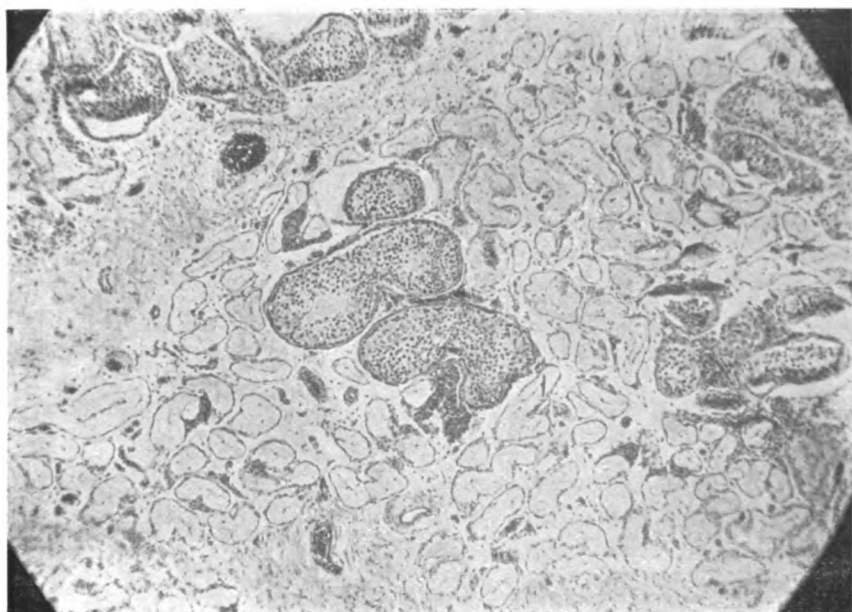
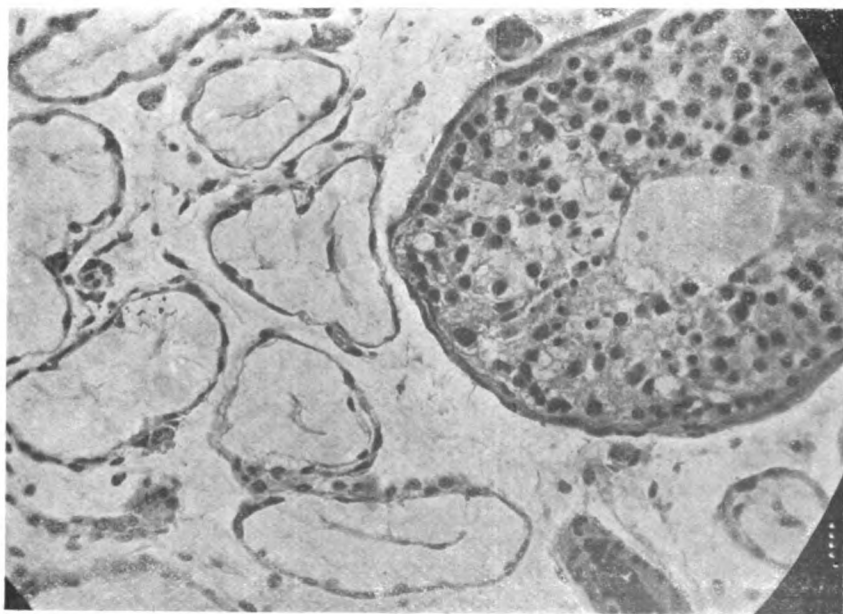



TAVOLA XIX.

Fig. 48.

Fig. 49.

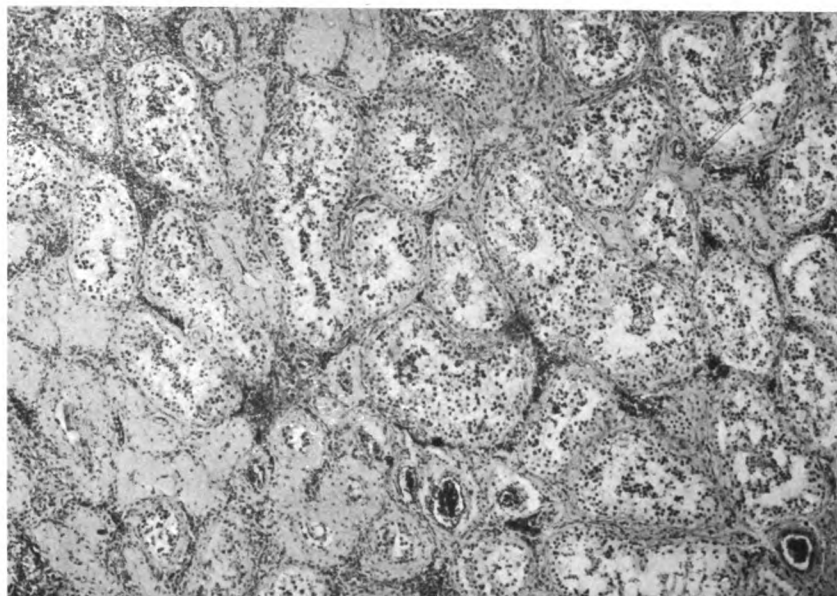



TAVOLA XX.

Fig. 50.

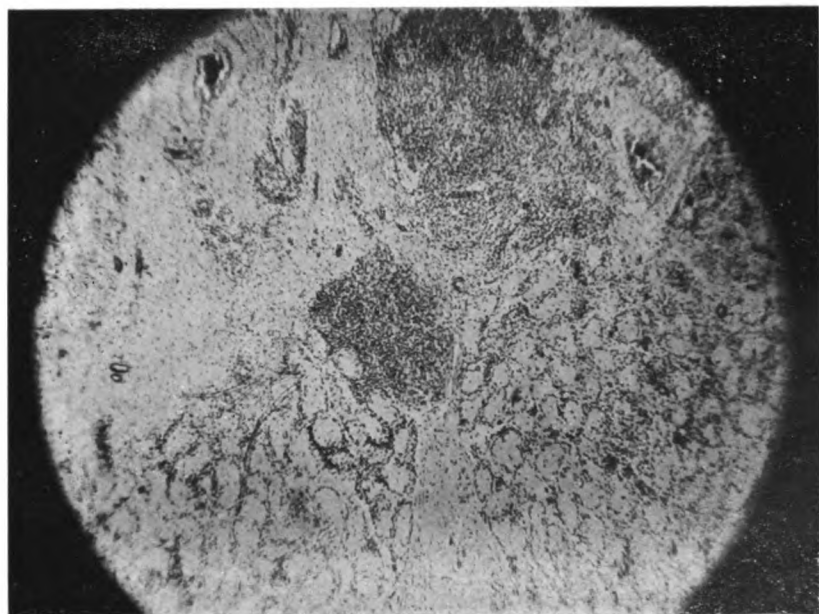



Fig. 51.

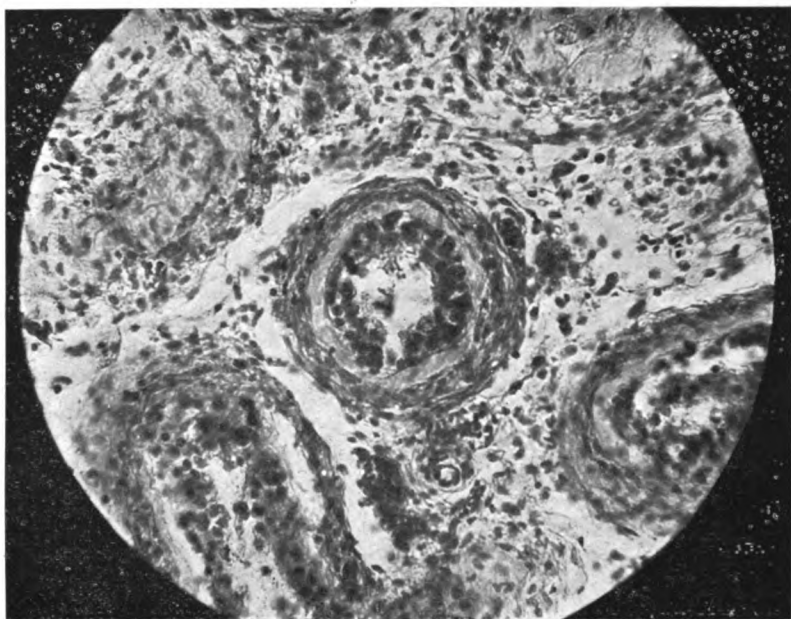



TAVOLA XXI.

Fig. 52.

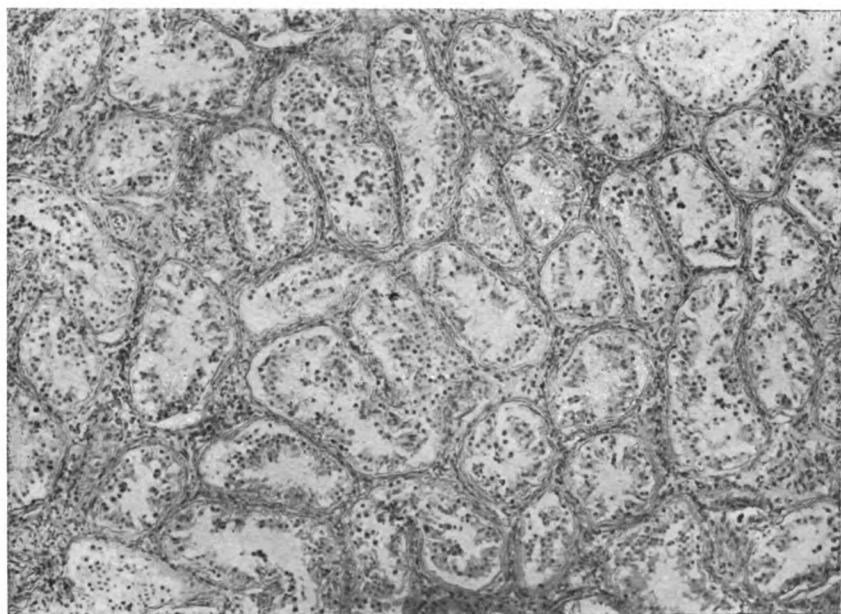



Fig. 53.

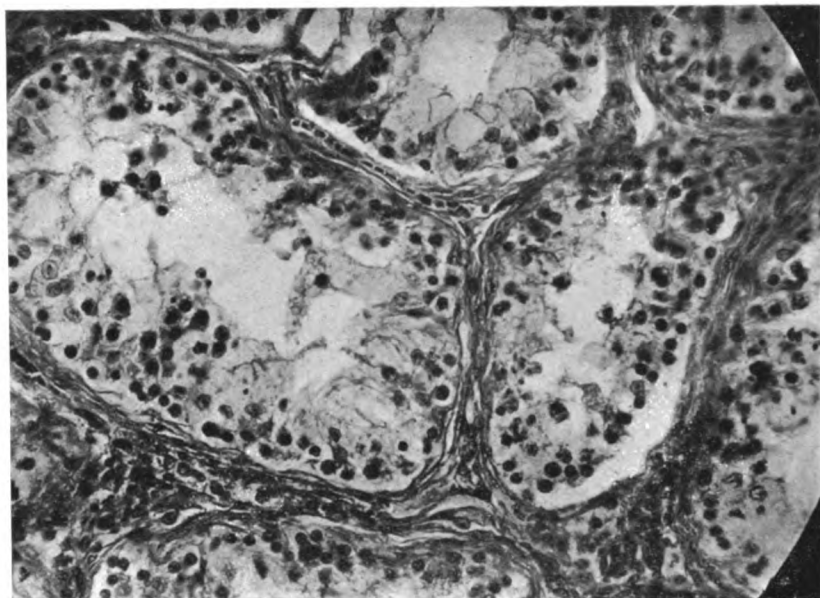



TAVOLA XXII.

Fig. 54.

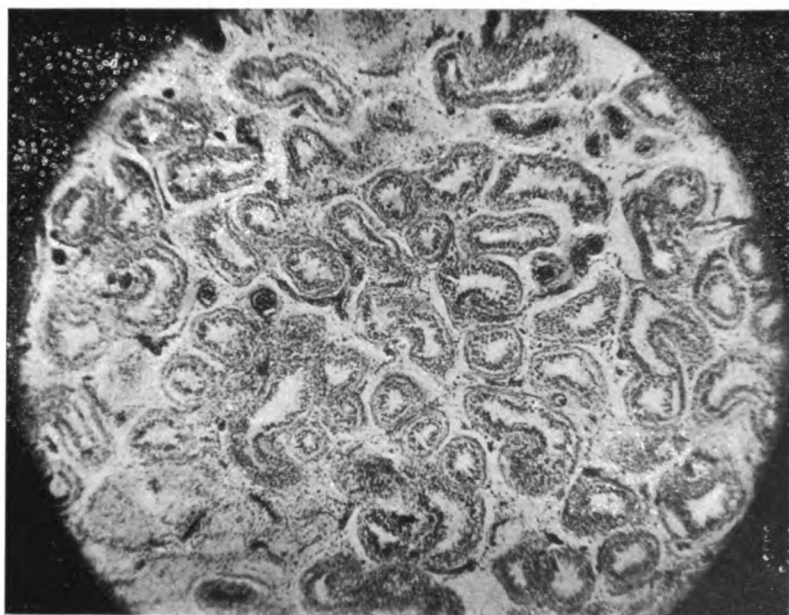



Fig. 55.

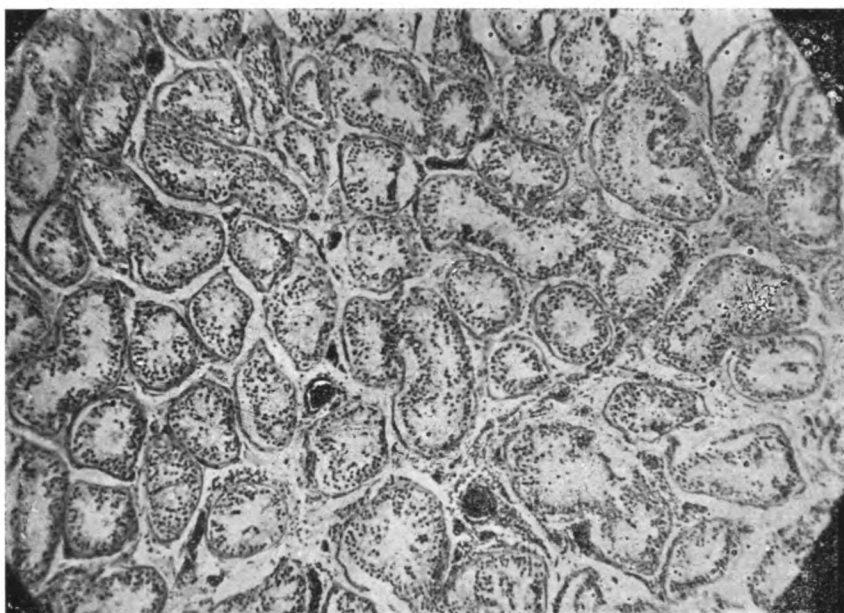



TAVOLA XXIII.

Fig. 56.

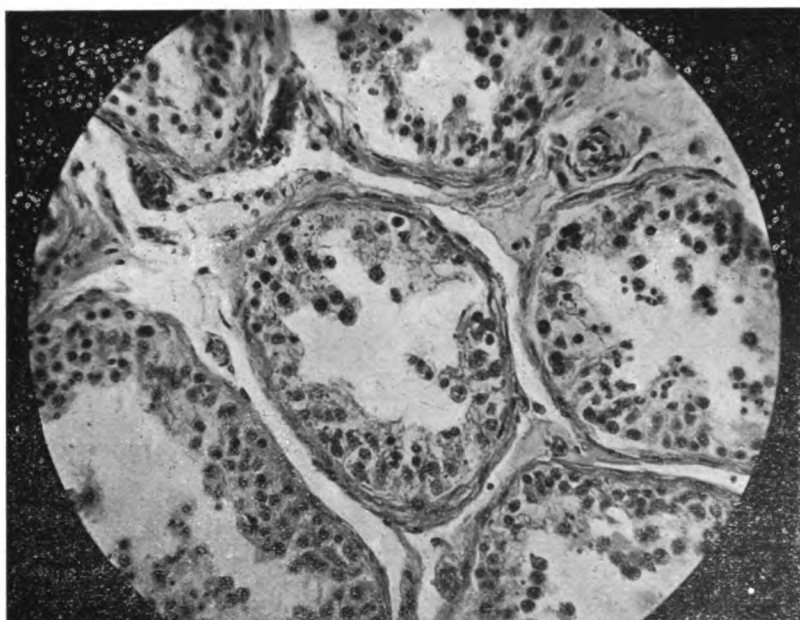



Fig. 57.

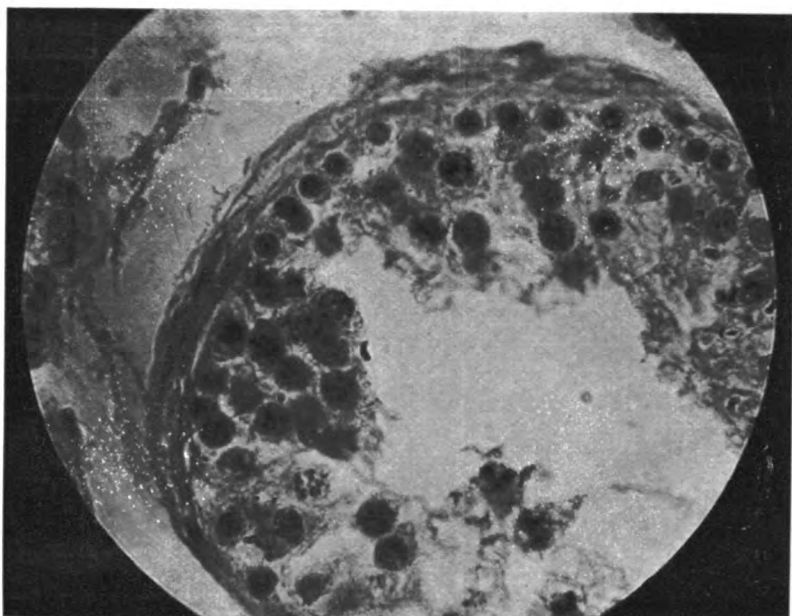
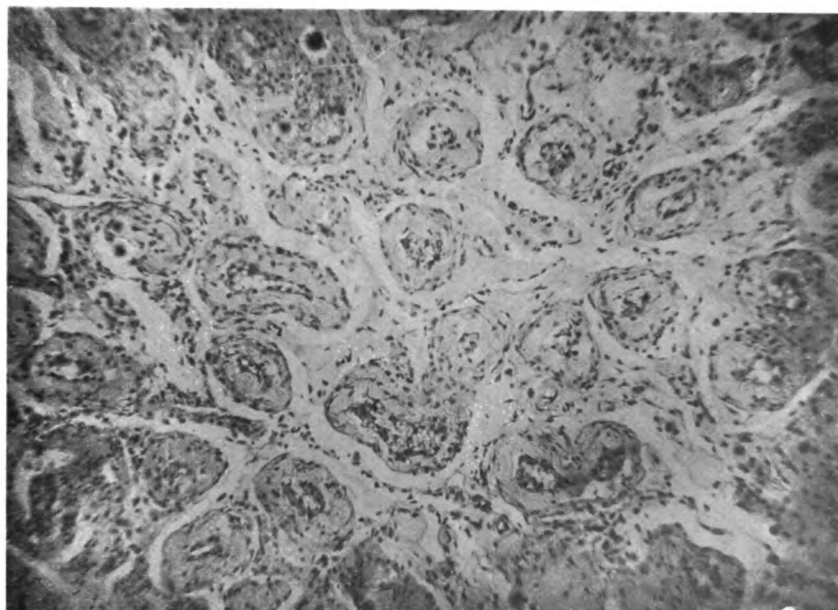



TAVOLA XXIV.

Fig. 58.

Fig. 59.

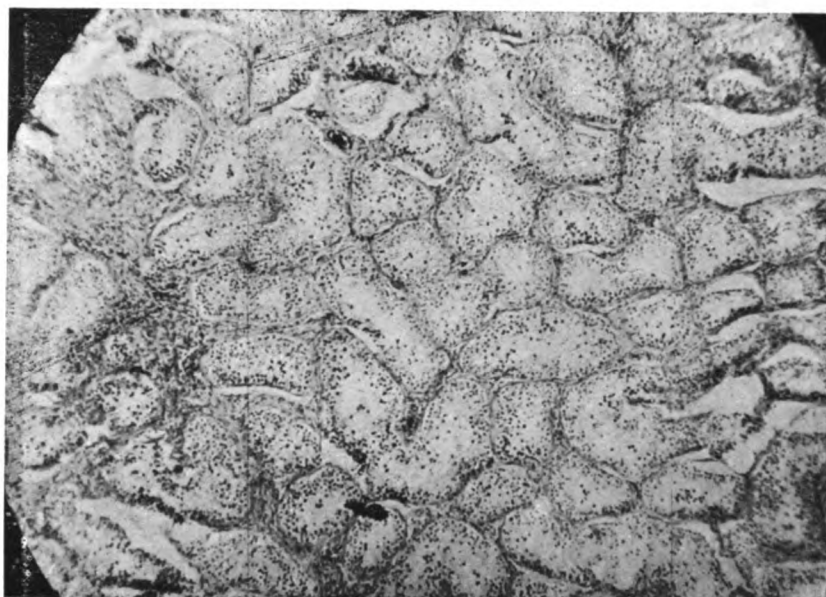



TAVOLA XXV.

Fig. 60.

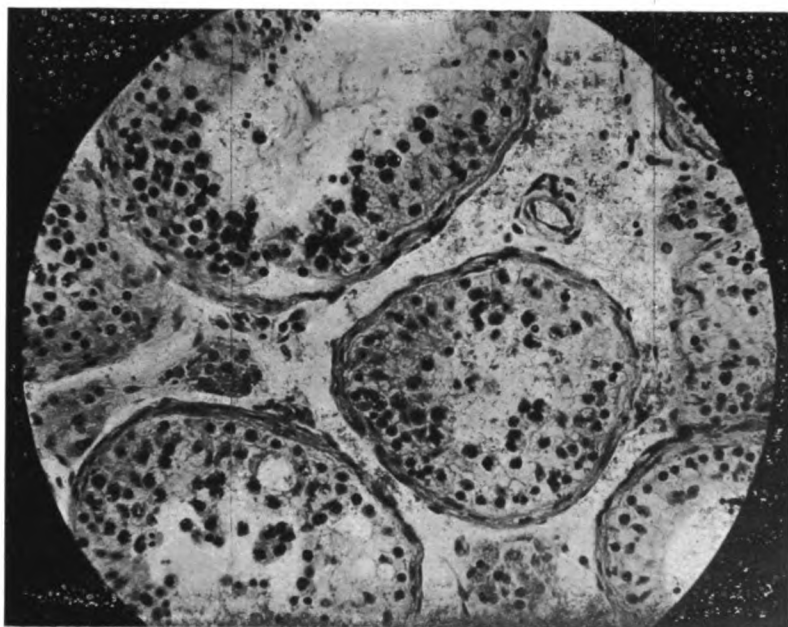



Fig. 61.

TAVOLA XXVI.

Fig. 62.

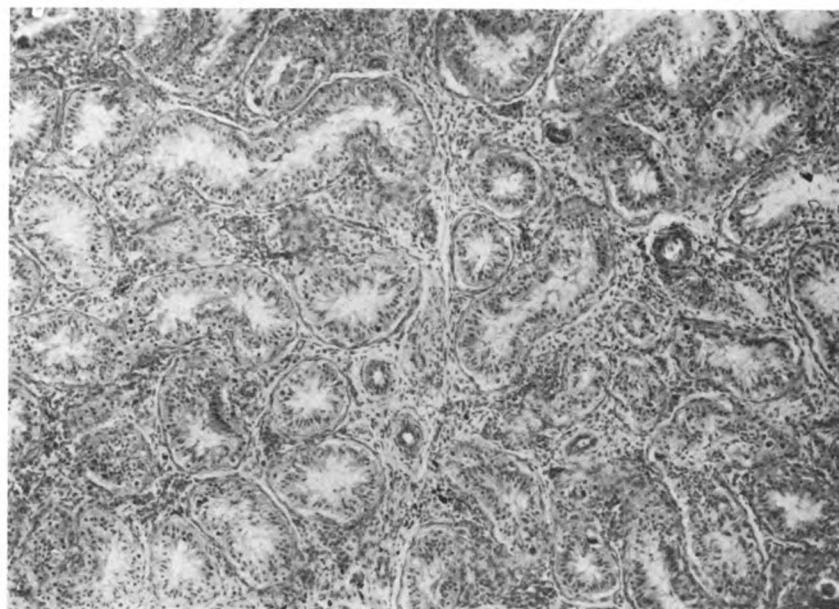



Fig. 63.

PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE

VOL. XXXIX — *31 Dicembre 1913* — FASC. IV.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO L

RIVISTA SPERIMENTALE DI FRENIATRIA E MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

DIRETTA DAL

Prof. A. TAMBURINI

Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Roma

IN UNIONE AI PROF.RI

G. GUICCIARDI, C. GOLGI, E. MORSELLI, A. TAMASSIA, E. TANZI

Segretario della Redazione DOTT. E. RIVA

U. CERLETTI e G. PERUSINI *Coadiutori*

EDITA A REGGIO-EMILIA

(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)

1913.

INDICE DELLE MATERIE

MEMORIE ORIGINALI

CONGRESSI E NOTIZIE

QUESTIONI D' ATTUALITÀ

BIBLIOGRAFIE

NECROLOGIE

Archivio Italiano per le malattie nervose e mentali

RIVISTA SPERIMENTALE DI FRENIATRIA

E MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

DIRETTA DAL

PROF. A. TAMBURINI

IN UNIONE AI PROF.RI

G. GUICCIARDI - C. GOLGI - E. MORSELLI - A. TAMASSIA - E. TANZI

Segretario della Redazione E. RIVA

U. CERLETTI E G. PERUSINI COADIUTORI

COOPERATIVA LAVORANTI TIPOGRAFI - REGGIO EMILIA